



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Odontología

Unidad de Posgrado

**Tratamiento ortodóntico de una clase II mordida
abierta severa con la filosofía MEAW y movimiento
dentario acelerado por micro-osteoperforaciones**

REPORTE CLÍNICO

Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en
Ortodoncia y Ortopedia Maxilar

AUTOR

Emilio Alain GONZALES NOBLECILLA

ASESOR

Dr. Luciano SOLDEVILLA GALARZA

Lima, Perú

2015



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Gonzales, E. Tratamiento ortodóntico de una clase II mordida abierta severa con la filosofía MEAW y movimiento dentario acelerado por micro-osteoperforaciones [Reporte Clínico]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Unidad de Posgrado; 2015.

DEDICATORIA:

A mis padres, porque todo lo que soy se lo debo a ellos y por inculcar en mí la importancia de estudiar.

A mi hijo y esposa por su apoyo incondicional en todo momento, y por ser ellos la inspiración para finalizar esta monografía.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, porque me ha dado la oportunidad de vivir la experiencia del saber y por ayudarme a alcanzar mis metas.

Al coordinador de la especialidad el Dr. Luciano Soldevilla Galarza, por su orientación, paciencia, motivación, entrega y valiosas enseñanzas a lo largo del proceso de mi resindentado.

A todos mis profesores del posgrado por todo lo que aportaron en mi formación.

A mis compañeros de posgrado, con los que compartí momentos alegres y difíciles en estos años, gracias por ser grandes amigos.

**“TRATAMIENTO ORTODONTICO DE UNA CLASE II MORDIDA ABIERTA
SEVERA CON LA FILOSOFIA MEAW Y MOVIMIENTO DENTARIO
ACELERADO POR MICRO-OSTEOPERFORACIONES”**

INDICE

INTRODUCCIÓN	8
I. OBJETIVOS.....	10
1.1 OBJETIVO GENERAL	10
1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	10
II. MARCO TEÓRICO	11
2.1 ANTECEDENTES	11
2.2 BASES TEORICAS	18
2.2.1 ASPECTOS GENERALES DE LA MORDIDA ABIERTA	18
2.2.1.1 DEFINICIÓN MORDIDA ABIERTA.....	18
2.2.1.2 CLASIFICACIÓN DE LA MORDIDA ABIERTA.....	19
2.2.1.3 ETIOLOGÍA DE LA MORDIDA ABIERTA.....	24
2.2.1.3.1 FACTORES ETIOLÓGICOS GENERALES.....	24
2.2.1.3.2 FACTORESETIOLÓGICOS LOCALES	27
2.2.1.4 DISCREPANCIA POSTERIOR.....	32
2.2.1.5 DIAGNÓSTICO DE LA MORDIDA ABIERTA	25
2.2.1.6. CARACTERÍSTICAS CLINICAS DE LA MORDIDA ABIERTA DENTARIA	34
2.2.1.7 CARACTERÍSTICAS CLINICAS DE LA MORDIDA ABIERTA ESQUELÉTICA	35
2.2.2TRATAMIENTO DE LA CLASE II MORDIDA ABIERTA CON LA FILOSOFÍA MEAW.....	36
2.2.2.1 LA FILOSOFÍA MEAW.....	36
2.2.2.2 ANÁLISIS DEL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL	38
2.2.2.3 DESARROLLO DE LA CLASE II ESQUELÉTICA MORDIDA ABIERTA.....	40
2.2.2.4 DIAGNÓSTICO DE LA CLASE II MORDIDA ABIERTA.....	41
2.2.2.5 ANÁLISIS CEFALOMETRICO DE KIM.....	42
2.2.2.6 ANÁLISIS DEL MARCO DENTAL	43
2.2.2.7 OBJETIVOS DE TRATAMIENTO PARA LA CORRECCIÓN DE LA CLASE II MORDIDA ABIERTA.....	44
2.2.3 MOVIMIENTO DENTARIO ACELERADO	46
2.2.3.1 MOVIMIENTO DENTARIO ACELERADO POR MICRO-OSTEOPERFORACIONES.....	51
2.2.3.2 CONSIDERACIONES ESPECIALES Y LIMITACIONES	53
2.2.4. ESTABILIDAD EN LA CORRECCIÓN DE LA LA CLASE II MORDIDA ABIERTA	55
2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BASICOS.....	57

III. CASO CLÍNICO	58
3.1 HISTORIA CLINICA.....	58
3.2 DIAGNÓSTICO	69
3.3 PLAN DE TRATAMIENTO.....	70
3.3.1 OBJETIVOS DE TRATAMIENTO	71
3.4 TRATAMIENTO REALIZADO	71
3.5 EVOLUCIÓN DEL CASO.....	73
3.6 RESULTADOS.....	86
IV. DISCUSIÓN	103
CONCLUSIONES	105
RECOMENDACIONES	106
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	107
ANEXOS	114

RESUMEN

La maloclusión de clase II mordida abierta presentan alteraciones en el plano sagital, vertical y en muchos casos también en sentido transversal, es conocido que la etiología de esta maloclusión es variada y puede ser originada por distintos factores de carácter general o local, siendo su identificación fundamental para un correcto diagnóstico. La biomecánica a emplear deberá estar destinada a la eliminación de hábitos bucales perjudiciales, a redireccionar el crecimiento de los maxilares y a lograr una compensación dentoalveolar producto de los disturbios óseos establecidos. Además se debe tener en cuenta la motivación de los pacientes adultos para someterse a tratamientos ortodónticos que estén ampliamente influenciados por el factor estético y por la duración del tratamiento. Hoy en día, los tratamientos de ortodoncia son muy prolongados, pues oscilan entre dos y tres años. Muchos estudios han evaluado diferentes métodos para ayudar a incrementar la velocidad, la magnitud y la estabilidad del movimiento; se incluyen abordajes como las micro-osteoperforaciones que han sido propuestas como una alternativa al tratamiento ortodóntico en casos complejos de pacientes adultos, con el fin de conseguir un adecuado resultado final a través de un rápido movimiento dental.

En la presente monografía se muestra el caso clínico de un paciente clase II esquelética con mordida abierta severa tratado en la clínica de posgrado de la segunda especialidad en ortodoncia y ortopedia maxilar de la UNMSM, y se describe la secuencia del tratamiento ortodóntico con la filosofía Meaw y la técnica del movimiento dentario acelerado por micro-osteoperforaciones para reducir el tiempo de tratamiento, además se analizan los aspectos generales de la clase II mordida abierta y las consideraciones a tener en cuenta para una adecuada estabilidad.

Palabras clave: Maloclusión de clase II, mordida abierta severa, filosofía Meaw, movimiento dentario acelerado, micro-osteoperforaciones.

ABSTRACT

The Class II malocclusions open bites are alterations in the vertical sagittal plane and in many cases also in cross section, it is known that the etiology of malocclusion is varied and can be caused by various factors of general local character or being its fundamental identification a correct diagnosis. The biomechanics to use should be aimed at the elimination of harmful oral habits, to redirect the jaw growth and achieve tooth compensation bone riots product set. In addition, you must consider the motivation of adult patients to undergo orthodontic treatments that are largely influenced by the aesthetic factor and the duration of treatment. Today, orthodontic treatments are very long, for between two and three years. Many studies have evaluated different methods to help increase the speed, magnitude and stability of the movement; approaches such as micro-osteoperforaciones are included. These have been proposed as an alternative to orthodontic treatment in complex cases of adult patients, in order to achieve an appropriate outcome through rapid tooth movement.

In this paper a case of patient with severe skeletal Class II open bite treated at the clinic of postgraduate in orthodontics and orthopedics of San Marcos University is displayed, and the sequence of orthodontic treatment described under Meaw philosophy and the technique of tooth movement accelerated by micro-osteoperforations to reduce the treatment time also the general aspects of class II open bite and considerations to keep in mind for proper stability are analyzed.

Keywords: Class II malocclusion, severe open bite, philosophy Meaw, rapid tooth movement, micro-osteoperforations.

INTRODUCCION

La maloclusión de clase II mordida abierta presentan alteraciones en el plano sagital, vertical y en muchos casos también en sentido transversal, es conocido que la etiología de la mordida abierta es multifactorial y que no existe un solo factor que pueda hacerse responsable de este problema, sino una serie de fenómenos desencadenantes que se entrelazan para causar esta anomalía de la oclusión. Asimismo esta maloclusión representa para el paciente un problema funcional, oclusal, estético, de fonación, además de provocar malformaciones faciales de leves a severas creando así condiciones psicológicas desfavorables para el desarrollo emocional de la persona.^{1; 2}

La biomecánica a emplear deberá estar destinada a la eliminación de hábitos bucales perjudiciales, a redireccionar el crecimiento de los maxilares y a lograr una compensación dentoalveolar producto de los disturbios óseos establecidos. Además se debe tener en cuenta la motivación de los pacientes adultos para someterse a un tratamiento de ortodoncia que está ampliamente influenciada por el factor estético y por la duración del tratamiento.^{3; 4}

En la gran mayoría los tratamientos de ortodoncia son muy prolongados, pues oscilan entre dos y tres años. Infortunadamente, muchos pacientes de ortodoncia ponen en riesgo su salud dental y rechazan el tratamiento, debido al largo tiempo que pueda durar. Por lo tanto, la reducción del tiempo de tratamiento es considerada un pilar importante en el manejo de las maloclusiones.

Actualmente existen investigaciones sobre métodos de estimulación biológica en el hueso para permitir movimientos dentales acelerados y que no produzcan efectos deletéreos en el tejido de soporte dental. Muchos estudios han evaluado

diferentes métodos para ayudar a incrementar la velocidad, la magnitud y la estabilidad del movimiento; se incluyen abordajes como las micro-osteoperforaciones. Estas han sido propuestas como una alternativa al tratamiento ortodóntico en casos complejos de pacientes adultos, con el fin de conseguir un adecuado resultado final a través de un rápido movimiento dental.

El propósito de esta monografía es presentar la secuencia de tratamiento ortodóntico en un paciente clase II con mordida abierta severa bajo la filosofía Meaw para la corrección de la discrepancia vertical y la técnica del movimiento dentario acelerado por micro-osteoperforaciones para reducir el tiempo de tratamiento, además se analizan aspectos generales de la clase II mordida abierta, y las consideraciones a tener en cuenta para una adecuada estabilidad.

I. OBJETIVOS

1.1 Objetivo General

- Presentar la secuencia de tratamiento ortodóntico de un paciente clase II mordida abierta severa con la filosofía MEAW y la técnica del movimiento dentario acelerado por micro-osteoperforaciones.

1.2 Objetivos Específicos

1. Analizar los aspectos generales de la clase II mordida abierta severa.
2. Describir las características de la Filosofía MEAW para la corrección de la clase II con mordida abierta severa.
3. Explicar la técnica del movimiento dentario acelerado por micro-osteoperforaciones para la corrección de la maloclusión clase II.
4. Evaluar las consideraciones para una adecuada estabilidad de la clase II mordida abierta severa.

II. MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES

LOPEZ-GAVITO, WALLEN, LITTLE Y JOONDEPH (1985) evaluaron 41 radiografías cefalométricas (29 mujeres, 12 hombres) de pacientes en pretratamiento, postratamiento y 10 años posretención. Al comienzo del tratamiento eran adolescentes en dentición permanente quienes tenían maloclusiones clase I y clase II. Cada uno tenía una mordida abierta anterior de al menos 3mm medidos a lo largo del eje largo de los incisivos mandibulares. Estos pacientes fueron tratados convencionalmente con aparatos fijos, headgear y elásticos. A largo plazo el 35% de los pacientes la mordida abierta recidivó de 3mm a más, y el 65% tuvo un resultado estable.⁵

SAVOYE Y COLS (1988) realizaron un estudio genético de las proporciones faciales verticales y anteroposteriores en gemelos que no habían recibido tratamiento ortodóntico. Los investigadores encontraron que las proporciones faciales eran controladas por genes múltiples y factores locales y que existe una alta determinación genética para las proporciones verticales. En su estudio realizaron varias mediciones cefalométricas y determinaron el porcentaje de componente genético para las diversas proporciones faciales, encontrando 71% para la altura facial superior a la inferior, 66% para la profundidad facial, 62% para la altura facial total y 66% para la distancia entre el punto Silla al borde incisal de incisivos superiores e inferiores. Los autores concluyeron que las variables con menor determinación genética son más propensas a ser influenciadas por agentes externos como correcciones ortopédicas y aquellas con mayor determinación genética no son muy influenciadas por el ambiente.⁶

NANDA (1988) realizó un estudio en sujetos de 3 a 18 años de edad con mordida abierta y mordida profunda, donde se vio que los patrones de crecimiento para

ambos tipos de mordidas eran establecidos en la infancia y que no existía una diferencia significativa entre sexos.⁷

HUANG Y COLS. (1990) estudiaron la estabilidad de la terapia con rejilla en pacientes con mordida abierta. La muestra estuvo conformada por 26 pacientes en crecimiento y 7 con un crecimiento completo; fueron evaluados cefalométricamente antes del tratamiento, al final del tratamiento y al menos un año postratamiento. Antes del tratamiento, el promedio de overbite negativo medido relativo a la línea nasion mentón fue de -2,8mm, el promedio de éxito fue del 88%. Todos los pacientes quienes adquirieron un overbite positivo durante el tratamiento lo mantuvieron durante el periodo de seguimiento.⁸

WEINBACH Y SMITH (1992) realizaron un estudio cefalométrico a 39 pacientes con un promedio de 10 años de edad y que presentaban mordida abierta. El promedio de duración de tratamiento con el aparato bionator fue de 20,4 meses. Al finalizar el tratamiento compararon los resultados cefalométricos y observaron una erupción reducida de los molares maxilares, ya que a la edad de 10 años se espera una erupción de aproximadamente 1,7mm de los molares y en los pacientes que recibieron tratamiento con Bionator esta erupción fue de 0,7mm. Igualmente observaron un menor incremento en la altura facial que el esperado, así como reducción de la convexidad facial y del overjet.⁹

KATSAROS Y BERG (1993) evaluaron 20 pacientes con mordidas abiertas antes del tratamiento, las cuales fueron determinadas en los modelos de estudio. La mordida abierta fue medida en radiografías cefalométricas trazando sobre ellas una línea perpendicular a la línea nasion mentón, el resultado de la medición fue en promedio de -1,9mm. Diecinueve de los pacientes fueron tratados con aparatos de arco de canto y uno con aparatología funcional. Ellos fueron evaluados al menos un año postratamiento, estableciéndose un criterio para el tratamiento exitoso la presencia de contactos dentarios al menos en dos incisivos

en oclusión habitual o luego del deslizamiento anterior del modelo inferior. Basado en estos hechos 15 de 20 pacientes (75%) fueron tratados exitosamente.¹⁰

FUKUTA Y COLS (1996) estudiaron 2018 niños japoneses de 3 a 5 años de edad, encontraron de 2 a 3% de frecuencia de mordida abierta en niños sin ningún hábito y 11.8% con el hábito de succión digital.¹¹

KIM Y COLS. (2000) realizaron un estudio prospectivo con radiografías cefalométricas para evaluar la estabilidad de la corrección de la mordida abierta anterior con filosofía MEAW durante dos años de seguimiento. Estudiaron a 55 pacientes que presentaron mordida abierta anterior los cuales fueron divididos en dos grupos: 29 pacientes con crecimiento y 26 pacientes sin crecimiento. Comparando las radiografías cefalométricas pre y postratamiento encontraron que el overbite había incrementado en promedio 4 mm para ambos grupos (con y sin crecimiento). Las mordidas abiertas se habían corregido por retrusión y extrusión de los dientes anteriores además del movimiento de verticalización de las molares posteriores, los planos oclusales se aplanaron. A nivel esquelético en los pacientes en crecimiento hubo algunos cambios significativos como inclinación hacia adelante y abajo del plano palatino, disminución del ángulo goniáco. Hubo una retrusión del labio superior en ambos grupos. Al comparar los datos cefalométricos pos tratamiento con los obtenidos 2 años después de finalizada la terapia, no se encontraron diferencias significativas (la recidiva fue de 0.23mm en los pacientes en crecimiento y de 0.35 en los pacientes sin crecimiento) lo que hace de los resultados obtenidos bajo la filosofía MEAW sean estables.¹²

Hajji (2000) realizó una tesis de maestría donde encontró que los periodos en el tratamiento de ortodoncia activa en pacientes con corticotomías son de 3 a 4 veces más rápidos comparados con pacientes a los que no se les hace corticotomías, es decir comparados con pacientes tratados con ortodoncia

convencional. En su tesis encontró que no había diferencia entre los tratamientos sin extracciones con corticotomías y sin corticotomías, pero el tiempo activo del tratamiento facilitado con corticotomías fue de 6 meses versus 18 meses de ortodoncia convencional.¹³

SHERWOOD Y COLS (2002) estudiaron 4 adultos con mordida abierta sin historia de hábitos, teniendo un éxito del 100% en la corrección de esta alteración mediante el uso de mini placas para lograr la intrusión de las primeras molares.¹⁴

ISCAN Y COLS (2002) estudiando 35 niños con maloclusión clase I y mordida abierta esquelética, encontraron un éxito en el uso de mentonera para corregir la mordida abierta, viéndose una rotación mandibular anterior.¹⁵

ENGLISH (2002) en Quebec, Canadá, estudió la necesidad de un tratamiento precoz para las mordidas abiertas esqueléticas. Comprobó la utilidad de aparatos ejercitadores del sistema masticatorio para reducir la rotación mandibular, causante de una mordida anterior. También sugiere una intercepción a la edad de 7 a 8 años para prevenir un establecimiento de la maloclusión, ya que es a esa edad en la que el paciente es capaz de cooperar en el tratamiento.¹⁶

KLOCKE Y COLS (2002) realizaron un estudio longitudinal, en el cual realizaron un seguimiento de 5 años a pacientes en Colorado - EE UU, que presentaban mordida abierta anterior durante la dentición decidua. Ellos encontraron una resolución espontánea, de esta maloclusión hasta los 12 años de edad. Sin embargo, el overbite encontrado resultó ser aún menor que el del grupo control, que no presentaba mordida abierta anterior, durante la dentición primaria.¹⁷

JANSON Y COLS (2003) realizaron un estudio cefalométrico a largo plazo (5 años) en un grupo de 21 pacientes con mordida abierta, los cuales recibieron un tratamiento que no implicaba extracciones. Se llegó a la conclusión que el 61.9% poseían una estabilidad a largo plazo en cuanto al tratamiento de su mordida

abierta en la dentición permanente y que un 38.1% tiene una reincidencia significativa.¹⁸

KURODA Y COL (2004) relatan el caso de paciente con 33 años de edad con mordida abierta anterior de 7mm y patrón vertical, tratada con el uso de mini-implante para intrusión de los molares. Fue posible observar que los molares superiores e inferiores se intruyeron 3mm, ocurriendo rotación anterior de la mandíbula, corrección de la mordida abierta esquelética y reducción de la vestibularización. Hubo una mejora acentuada del perfil facial convexo del paciente, causado por el avance del mentón de 8mm, resultando un perfil recto y más armónico.¹⁹

TATSUYA Y COLS (2004) investigaron la relación entre los movimientos característicos de la lengua y la morfología maxilofacial en pacientes con mordida abierta anterior. Para ello evaluaron a 10 pacientes (mujeres). Se vio que existía una gran relación entre el ángulo mandibular, la altura de la rama mandibular, o la dimensión antero posterior de la maxila y los movimientos de la parte dorsal anterior de la lengua durante la deglución. El estudio demuestra que en pacientes con mordida abierta los movimientos de la lengua durante la deglución están íntimamente relacionados con la morfología maxilofacial.²⁰

ARVYSTAS Y CHIVIAN (2004) evaluaron el caso de una paciente de 21 años con mordida abierta esquelética y síndrome de “cara larga”. Se le realizó una cirugía ortognática así como también una cirugía plástica para corregir las características de dicho síndrome. Posteriormente se mantuvo con un tratamiento ortodóntico. Como resultado se logró corregir la maloclusión Clase II División 1 y las características faciales del síndrome.²¹

FOGLE Y COLS (2004) evaluaron 100 pacientes con diferentes grados de displasias antero posteriores y verticales tratados de diferentes formas.

Concluyéndose que la terapia ortodóntica convencional corrige de manera satisfactoria las maloclusiones Clase II División 1 en pacientes con crecimiento.²²

GERMEC Y COLS (2006) publicaron un reporte de una mujer de 22 años de edad con perfil protrusivo, apiñamiento anterior severo, mordida cruzada anterior y relación dental de clase III. La paciente recibió tratamiento ortodóntico que consistió en la extracción de los cuatro primeros premolares y una técnica de corticotomía modificada en la cual los cortes verticales linguales y subapicales horizontales fueron eliminados y solo se realizaron cortes vestibulares verticales desde distal del incisivo lateral inferior derecho hasta distal del incisivo lateral izquierdo. Estos cortes se profundizaron en la cortical entre 1,5 y 2,0 mm y se extendieron hacia la capa esponjosa. Se usó la terapia ortodóntica para la retracción de los dientes incisivos inferiores. La ortodoncia facilitada por corticotomía redujo en gran medida el tiempo de tratamiento sin producir efectos adversos en el periodonto y la vitalidad de los dientes. Al final de la terapia ortodóntica activa, se lograron una oclusión balanceada y una adecuada estética facial.²³

JANSON Y COLS (2006) muestra en sus estudios que la estabilidad clínica del tratamiento de mordida abierta sin extracciones es de 61.9% ⁶¹ y la estabilidad clínica del tratamiento con extracciones es de 74.9%, ⁶² por lo cual concluye que el tratamiento extractivo es más estable que el tratamiento no extractivo.⁶⁰ Otra opción de tratamiento de la mordida abierta anterior es por medio de la intrusión de molares. Muestra también que el tratamiento ortoquirúrgico es el indicado para casos extremos de mordida abierta anterior y su estabilidad clínica bordea el 75%.²⁴

KURODA Y COL. (2007) se compararon los resultados en pacientes con severa mordida abierta anterior, tratados mediante la intrusión de molares con anclaje esquelético y con el tratamiento quirúrgico. Fueron estudiados 23 pacientes con

sobremordida de -3,0mm, tratados con anclaje esquelético (n=10) o con osteotomía Le Fort I combinada con osteotomía mandibular (n=13). No hubo diferencias significativas en los resultados del tratamiento entre anclajes esqueléticos y la cirugía, con una reducción de la altura facial de 4,0 y 3,8mm, y el aumento de sobremordida de 6,8 y 7mm, respectivamente. La intrusión de molares con anclaje esquelético por medio de mini-implantes es más simple y útil que la cirugía de mandíbula en el tratamiento de pacientes con mordida abierta anterior.²⁵

GREENLEE Y COLS (2011) realizaron un metaanálisis de la estabilidad del tratamiento de la maloclusión mordida abierta anterior con el objetivo de revisar y compilar la evidencia sobre estabilidad de terapias quirúrgicas y no quirúrgicas para la maloclusión de mordida abierta anterior. Luego de la búsqueda 16 estudios que calificaron para su inclusión, 7 estudios no quirúrgicos y 9 estudios quirúrgicos. En el pretratamiento el promedio de OB fueron -2,8 mm para el grupo quirúrgico (SX) y -2,5 mm para el no quirúrgico (NSX). El cierre de la mordida logrado fue de +1,6 mm (SX) y 11,4 mm (NSX). La recidiva en el grupo SX durante los 3,5 años de promedio de seguimiento fue una reducción del OB de +1,3 mm y el grupo NSX recidivó +0,8 mm en un promedio de 3,2 años de seguimiento. Los análisis del porcentaje de éxito a largo plazo indicaron una estabilidad quirúrgica del 82% y una estabilidad no quirúrgica de 75% en la medida del overbite 12 meses después de las intervenciones de tratamiento.²⁶

CERCI Y COLS (2012) presentar un reporte de caso de un paciente de 13 años de edad que presentaba una maloclusión de clase II división 1 con una mordida abierta severa esquelética con un patrón de crecimiento hiperdivergente. Tratado con un aparato ortopédico empleando una mentonera con tracción occipital y conjuntamente con ortodoncia fija durante 41 meses. En el presente caso se ilustra el éxito del tratamiento y la estabilidad del caso después de 8 años de retirada la aparatología.²⁷

2.2 BASES TEORICAS

2.2.1 ASPECTOS GENERALES DE LAS MORDIDAS ABIERTAS

2.2.1.1 DEFINICION DE LA MORDIDA ABIERTA

Desde la mitad del siglo XIX, se ha definido la mordida abierta como la maloclusión en la que uno más dientes no alcanzan la línea de oclusión y por ende no establecen contacto con los antagonistas.²⁸

La mordida abierta fue definida por Subtelny y Sakuda como la dimensión vertical aumentada entre los bordes incisales de los dientes maxilares y mandibulares; sin embargo los autores establecen que la perdida de contacto dental vertical puede ocurrir tanto en el segmento anterior como en el posterior.²⁹

El concepto de mordida abierta varía según los distintos autores. Para unos es la disminución del grado de sobremordida o resalte vertical normal; para otros es la ausencia de contacto borde a borde o una apertura clara entre los incisivos, y debido a que los criterios son distintos, también la incidencia de la maloclusión tiene variabilidad de acuerdo con el concepto del clínico o investigador.²⁸

La mordida abierta responde a una falta de contacto evidente entre los dientes superiores e inferiores en el plano vertical, que se manifiesta bien a nivel del grupo incisivo o de los segmentos posteriores de las arcadas.³⁰

En ocasiones los incisivos superiores llegan a cubrir verticalmente a los inferiores, pero falta el contacto del borde incisal de los incisivos mandibulares con su antagonista. La presencia de una apertura interdientaria en el momento del cierre oclusal define así la mordida abierta.²⁸ (Figura 1)

Durante el curso normal de la erupción, se espera que los dientes y su hueso alveolar de soporte se desarrollen hasta que los antagonistas oclusales se encuentren. Cualquier interferencia con el curso normal de erupción y desarrollo alveolar puede resultar en una mordida abierta a la que Moyers denomina funcional.³¹

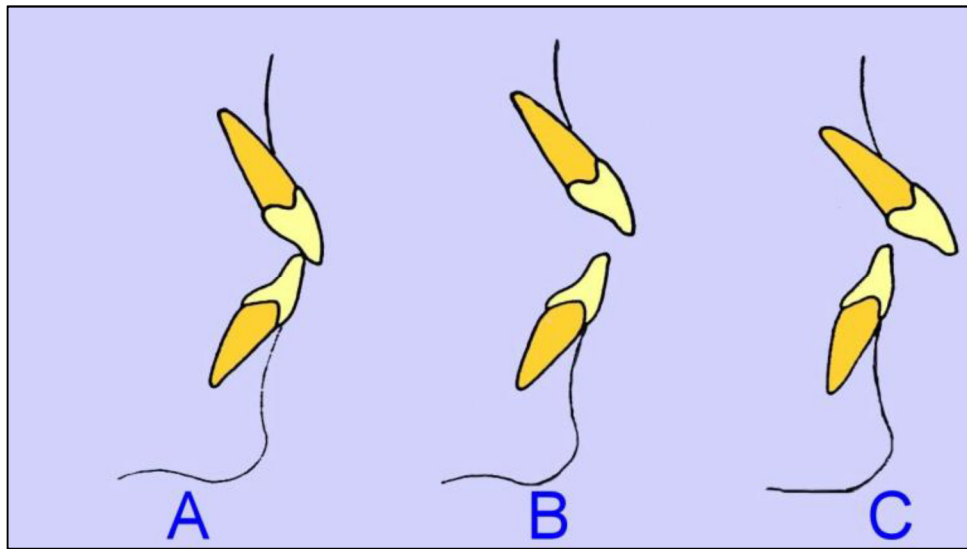


Fig. 1. A) Relación incisiva normal B) Mordida abierta sin sobremordida vertical C) Mordida abierta con sobremordida vertical.
Tomado de Moyers (1992)

2.2.1.2 CLASIFICACIÓN DE LA MORDIDA ABIERTA

Las mordidas abiertas son clasificadas en distintos tipos, de acuerdo a sus variables, rasgos clínicos, ubicación, desarrollo y complejidad a la que cada autor le ha dado una denominación particular.

Desde el punto de vista morfológico, las mordidas abiertas pueden clasificarse en mordidas abiertas dentarias y esqueléticas siendo la mordida abierta dental causada por los dientes, sin afección de las bases óseas; mientras que en las mordidas abiertas esqueléticas la falta de contacto dentario obedece a un desequilibrio óseo.^{32; 33}

Desde el punto de vista de su desarrollo, se establecen dos tipos de mordidas abiertas, por succión y raquílica o auténtica. La mordida abierta por succión, constituye un disturbio del desarrollo inofensivo y temporal, que en la mayoría de los casos se corrige espontáneamente después de la eliminación del hábito causal, mientras que la mordida abierta auténtica es aquella no influenciabile ortodóncicamente.³⁴

Una de las formas más usuales de clasificación establece dos tipos de mordidas abiertas, verdaderas y falsas. Para la escuela británica las verdaderas responden a un patrón esquelético facial en que la dolicocefalia e hiperdivergencia en la relación de los maxilares constituye la base de la maloclusión, los huesos están tan separados entre sí que los dientes no llegan a alcanzar la línea de contacto oclusal. Las falsas (o pseudomordida abierta), son aquellas donde también falta el contacto dentario, pero la morfología facial es normal y la apertura vertical tiene un origen local; la relación ósea vertical es correcta y el problema es exclusivamente alveolodentario.²⁸

Según la zona donde se asienta la anomalía dental la mordida abierta se puede clasificar en mordida abierta anterior, mordida abierta posterior y mordida abierta completa. 3 La mordida abierta anterior o simple es aquella en donde la falta de contacto dentario está localizada en la zona incisiva. (Figura 2)



Fig. 2. Mordida abierta anterior

La mordida abierta posterior es aquella que afecta a los segmentos posteriores, los cuales pueden encontrarse en infraerupción y dejan una brecha abierta entre las superficies oclusales. La mordida abierta completa es aquella que involucra tanto al sector dentario anterior como al posterior, estableciéndose contacto dentario solo a nivel de los últimos molares. (Figura 3)



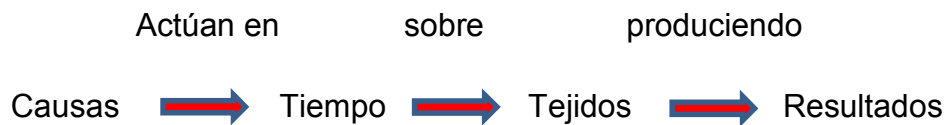
Fig. 3. Mordida abierta completa.

Moyers³¹ clasifica las mordidas abiertas según su grado de complejidad en dos tipos:

1. **Mordidas abiertas simples:** las confinadas a los dientes y proceso alveolar. Cuando los análisis cefalométricos verticales no revelan medidas anormales y el único problema es la falla de algunos dientes para alcanzar la línea de oclusión, la condición es denominada mordida abierta simple.
2. **Mordidas abiertas severas:** que constituyen una displasia esquelética primaria, variada y de difícil tratamiento.

2.2.1.3 ETIOLOGÍA DE LA MORDIDA ABIERTA

Pocas maloclusiones resultan de la actuación de una causa única, y la mordida abierta, como cualquier otro tipo de maloclusión, proviene de una serie de factores etiológicos de origen hereditario o no, que ejercen su acción en el período pre o postnatal sobre las estructuras que forman el aparato estomatognático. Este concepto se expresa claramente con la ecuación ortodóncica de Dockrell.³⁵



Los factores ambientales pueden influir sobre el individuo para que se instaure una maloclusión, interactuando con los factores genéticos. Si existe una predisposición genética, pero ésta no es acompañada de un factor ambiental, la maloclusión puede no hacerse evidente o ser enmascarada por elementos compensatorios.³⁶

Las mordidas abiertas desde el punto de vista etiológico se agrupan en dos categorías: las primeras incluyen aquellas mordidas abiertas dentales o adquiridas que no presentan ningún tipo de anomalía craneofacial concomitante. Las segundas son las propias de pacientes con displasias óseas maxilofaciales, mordidas abiertas esqueléticas o constitucionales, que van acompañadas de una falta de contacto en la zona anterior de la dentición. Las mordidas abiertas dentales resultan de la obstrucción o impedimento local de la erupción de los incisivos, o son consecuencia de alteraciones en el proceso eruptivo. Muchas de ellas remiten espontáneamente sin ningún tipo de tratamiento.²⁸

La mordida abierta esquelética está caracterizada por una notable desproporción en la dimensión vertical de la cara que conlleva a cambios típicos en tejidos

blandos y óseos asociados. Estos cambios en los tejidos blandos están directamente relacionados con desviaciones esqueléticas de la cara: altura facial anterior aumentada causada por un excesivo ángulo mandibular, una rotación hacia arriba del maxilar superior y una simultánea rotación posterior de la mandíbula.³⁷

Entre los distintos factores etiológicos involucrados en el desarrollo de una mordida abierta se pueden encontrar los siguientes:

ETIOLOGÍA DE LA MORDIDA ABIERTA	
Factores Etiológicos Generales	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Patrón morfogenético vertical ✓ Síndromes ✓ Alteraciones genéticas asociadas
Factores Etiológicos Locales	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Secuencia de erupción ✓ Alteración en la erupción dental ✓ Tono muscular ✓ Patrón respiratorio ✓ Hábitos ✓ Volumen lingual ✓ Mecánicas ortodónticas

2.2.1.3.1 FACTORES ETIOLÓGICOS GENERALES

PATRÓN MORFOGENÉTICO VERTICAL

La dirección del crecimiento del maxilar inferior varía ampliamente en la población. Los pacientes con el llamado síndrome de crecimiento vertical, presentan un incremento pronunciado en la altura facial inferior, con un patrón de crecimiento condilar mandibular de dirección más posterior. La maloclusión más comúnmente observada en este tipo de pacientes es una mordida abierta anterior en combinación con una maloclusión clase I o clase II. Los pacientes usualmente tienen poco o ningún incremento en la posición sagital de la mandíbula. El patrón de erupción de los dientes posteriores es generalmente vertical y en algunas instancias los dientes anteriores se pueden retroinclinarse con el tiempo. El apiñamiento tardío es un hallazgo común en este patrón de crecimiento.³⁸

Los cambios del crecimiento facial son debidos no sólo a las diferencias en la dirección de crecimiento condilar, sino también al resultado de las diferencias en el desarrollo de la altura facial anterior y posterior. Estas diferencias en el desarrollo de la altura facial conducen a un crecimiento rotacional o a cambios posicionales en la mandíbula, los cuales influyen grandemente en la posición del mentón. Los factores que determinan el incremento de la altura facial anterior son la erupción de los dientes posteriores tanto maxilares como mandibulares y la cantidad de descenso del maxilar superior a través de las suturas. Por otro lado, la altura facial posterior está determinada por el descenso de la fosa temporomandibular y el crecimiento condilar.^{39; 40}

Cuando el crecimiento vertical condilar excede al crecimiento dentoalveolar, ocurre una erupción de los dientes posteriores y una rotación anterior de la mandíbula. En contraste, si el crecimiento dentoalveolar es mayor que el crecimiento vertical condilar, el cambio resultante será una rotación posterior de la

mandíbula. Los dos crecimientos mandibulares extremos también muestran diferencias con respecto a la cantidad de crecimiento condilar efectivo; pacientes con un patrón de crecimiento condilar anterior usualmente tienen mayor cantidad de crecimiento vertical que aquellos pacientes con un patrón de crecimiento posterior, siendo éste un factor que acentúa las diferencias.³⁸

Los pacientes con crecimiento condilar posterior a menudo experimentan un incremento en la altura facial anterior y posterior, la mandíbula se traslada durante el crecimiento sin ninguna rotación. Sin embargo, en instancias donde el incremento en la altura facial anterior es mayor que en la posterior, la mandíbula rota posteriormente. Esta rotación posterior puede resultar en una mordida abierta anterior, dependiendo de la extensión de la compensación vertical dentoalveolar. Cuando estos pacientes son tratados ortodóncicamente están en riesgo de sufrir una rotación posterior mandibular inducida mecánicamente por aumento de la erupción molar, por lo que empeoran las mordidas abiertas y requieren de un control cuidadoso. La extrusión molar en estos pacientes está asociada a una musculatura masticatoria débil en su acción vertical.³⁸

Enlow⁴¹ explica que en la dolicomorfia, el cerebro es largo en sentido sagital y un tanto estrecho en sentido transversal. Esto determina una base craneal un poco más plana; o sea, la angulación entre el piso craneal medio y el anterior es más abierta y más larga en sentido sagital, (Figuras 4 y 5). El complejo nasomaxilar se ubica en una posición más protrusiva que la mandíbula, por una rotación basio craneal hacia adelante, y también los segmentos medio y anterior del piso craneal horizontalmente son más largos. Todo el complejo nasomaxilar descende en relación con el cóndilo mandibular. Esto produce una rotación descendente y posterior de toda la mandíbula. El plano oclusal rota con una inclinación descendente. La ubicación anterior del maxilar y la colocación hacia atrás del cuerpo mandibular generan una tendencia hacia la retrusión mandibular.

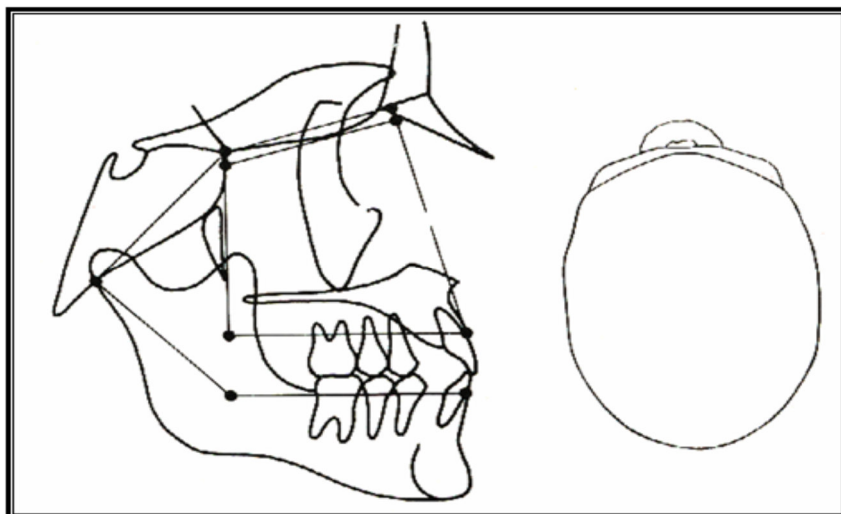


Fig. 4. Cabeza dolicomórfica y base craneal más plana
Tomado de Enlow, 1990.

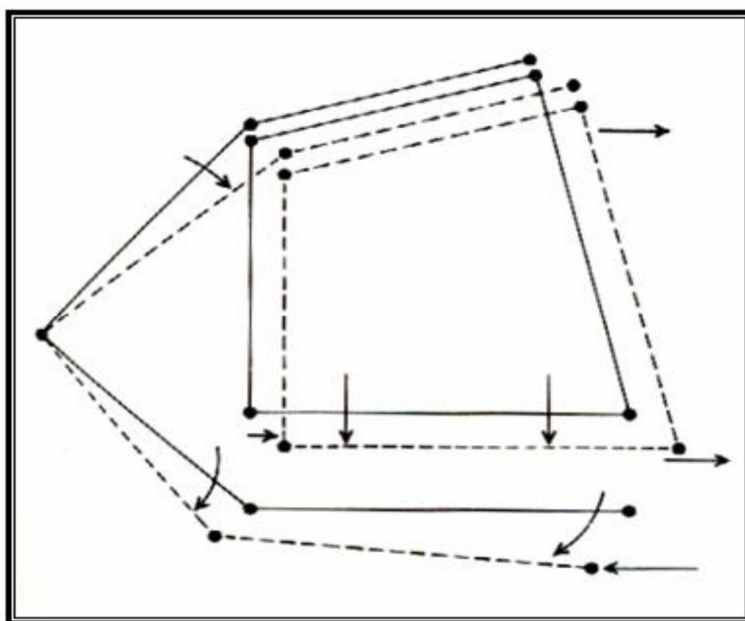


Fig. 5. Rotación mandibular consecuencia de la morfología craneal
Tomado de Enlow, 1990.

En cuanto a la herencia de la dimensión vertical, los estudios de Hunter, Balbach y Lammphier indican fuertes correlaciones entre dimensiones faciales verticales y la herencia.⁴²

2.2.1.3.2 FACTORES ETIOLÓGICOS LOCALES DE LAS MORDIDAS ABIERTAS

SECUENCIA DE ERUPCIÓN

La alteración secuencial o cronológica en la erupción de los dientes permanentes que puede ocurrir durante la transición de la dentición primaria a la permanente puede ocasionar una mordida abierta de tipo transicional que tiende a corregirse con la erupción gradual y fisiológica de los dientes.²⁸

Alteraciones en la erupción dental

Una posible causa de la mordida abierta es la alteración en la erupción de los dientes. Esto puede deberse a interferencias con la erupción normal o anomalías en el ligamento periodontal que afectan el mecanismo de erupción, entre estas se pueden observar las siguientes:

- ***Patología dental y ósea:***

La presencia de ciertas condiciones patológicas pueden obstaculizar la erupción dentaria (quistes, dientes supernumerarios) impidiendo el contacto interdentario; esto favorece la instauración de una mordida abierta. Dentro de estas situaciones la presencia de incisivos permanentes de tamaño mesiodistal excesivo pueden crear una situación de apiñamiento que impiden el contacto.²⁸

- ***Anquilosis dental:***

La anquilosis de un diente primario o permanente es definida como la fusión del cemento radicular directamente al hueso alveolar. Cuando esto ocurre, aún en un área pequeña del diente, la consiguiente erupción es imposible por lo que se instaure la mordida abierta. Si la anquilosis ocurre en un niño en crecimiento, el desarrollo vertical continuo de otros dientes deja al diente anquilosado con una apariencia sumergida. Un diente primario anquilosado impedirá la erupción del sucesor permanente y en algunos casos puede causar el desplazamiento de su germen, (Figura 6). Cuando la erupción normal ha sido interferida por tal

obstrucción mecánica, la remoción quirúrgica del diente anquilosado es seguida de una erupción del diente impactado. Aún si el diente cuya erupción ha sido bloqueada no erupciona por sí mismo en una posición normal, éste puede ser llevado a su posición por movimiento dental ortodóncico.⁴³



Figura 6. Anquilosis en la dentición primaria superior que condiciona una mordida abierta Tomado de Viazis, 1993

- ***Falla primaria en la erupción:***

La falla primaria de erupción es una entidad poco frecuente, en la que un diente no anquilosado falla en erupcionar total o parcialmente por la mala función del mecanismo de erupción. Estos pacientes no tienen otro desorden reconocible y al parecer no existen interferencias mecánicas con la erupción. La condición puede causar mordidas abiertas las cuales no responden a tratamientos ortodóncicos.⁴⁰ (Figura 7).



*Figura 7. Falla de erupción primaria
Lado derecho afectado, lado izquierdo normal*

TONO MUSCULAR

Los músculos faciales pueden influir de dos maneras en el crecimiento mandibular. En primer lugar, la formación de hueso en la zona de inserción de los músculos depende de la actividad de los mismos, y en segundo lugar la musculatura es una parte importante de la matriz total de tejidos blandos, cuyo crecimiento suele llevar a la mandíbula hacia abajo y hacia adelante.⁴³

La posición relativa entre la base ósea maxilar y la base ósea mandibular depende, entre otros factores, de la presión ejercida por la musculatura masticatoria sobre la mandíbula. La mandíbula se une al cráneo por medio de los músculos elevadores, y el tono muscular determina la posición de reposo mandibular. La fuerza masticatoria que se aplica sobre las caras triturantes de los dientes dependerá de la potencia muscular. Los dientes reciben y soportan esta carga mecánica adoptando una posición vertical dentro del complejo maxilofacial, en función de la musculatura. El aumento en la tonicidad de los músculos elevadores o en la potencia masticatoria tiende a la intrusión de la dentición y a remodelar verticalmente la cavidad bucal; produciendo una disminución del tercio inferior facial y a la sobremordida incisiva. Por el contrario, una hipotonía o una disminución de la potencia masticatoria tiende a la separación de las bases óseas maxilares, por lo que se produce una sobreerupción de los dientes posteriores y por consiguiente la mordida abierta.²⁸

Igualmente Proffit⁴³ establece que la disminución de la tonicidad muscular que se observa en la distrofia muscular de algunas formas de parálisis muscular y en ciertos síndromes de debilidad muscular, permite un desplazamiento mandibular excesivo. Por lo general, ello da lugar a un crecimiento vertical facial exagerado, erupción excesiva de los dientes posteriores y mordida abierta anterior grave, (Figura 8).



Figura 8. Paciente con musculatura facial débil y mordida abierta

PATRÓN RESPIRATORIO

La relevancia de la obstrucción nasorespiratoria y su efecto sobre el crecimiento facial continúa siendo debatida después de casi un siglo de controversia. El interés continuo en la obstrucción nasal es alimentado por fuertes convicciones, pobres evidencias y la incierta prevalencia de existentes relaciones causa efecto.⁴⁴

La función respiratoria es el principal factor determinante de la postura de los maxilares y de la lengua (y en menor medida de la propia cabeza). Parece muy razonable que un patrón respiratorio alterado, como respirar por la boca en vez de hacerlo por la nariz, pueda modificar la postura de la cabeza, los maxilares y la lengua. Todo ello podría alterar a su vez el equilibrio de las presiones que actúan sobre los maxilares y los dientes e influir en el crecimiento y en la posición de unos y otros.⁴³

Para poder respirar por la boca, es necesario descender la mandíbula y la lengua, extendiéndose la cabeza hacia atrás. Si se mantienen estos cambios posturales, aumentarían la altura facial anterior y los dientes posteriores erupcionarían en exceso; (a no ser que se produjera un crecimiento vertical inusual de la rama

mandibular), la mandíbula rotaría hacia abajo y hacia atrás, abriendo la mordida anteriormente con aumento de la presión ejercida por las mejillas, lo cual puede llegar a estrechar el arco dental superior. Este el tipo de maloclusión es el que con mayor frecuencia se asocia a la respiración bucal (observándose su parecido con el patrón facial asociado a los hábitos de succión y a la deglución con protrusión lingual).⁴³

Linder-Aronson estudió la relación entre el patrón respiratorio y el crecimiento facial, demostrando una relación estadística significativa entre el tejido adenoideo obstructivo y ciertos patrones dentales y esqueléticos. Estos cambios, incluían la rotación de la mandíbula en el sentido de las agujas del reloj, ubicándose en una dirección más vertical y posterior causando la elongación de la altura facial inferior, mordida abierta y retrognasia.⁴⁵

Los pacientes con caras largas desproporcionadas son propensos de tener una obstrucción de vía aérea. La apariencia facial de estos pacientes fue caracterizada muchos años atrás como facies adenoidea: las mejillas estrechas, las alas nasales estrechas, los labios se encuentran separados y a menudo existen sombras exageradas bajo los ojos.⁴⁶

HÁBITOS

Frecuentemente, los niños pueden adquirir hábitos paranormales temporales o permanentes dañinos a la oclusión dental y las estructuras de soporte dental. Es importante recordar que el desarrollo dental y facial depende del normal funcionamiento muscular.

La maloclusión más común producida por los hábitos bucales es la mordida abierta anterior. La mordida abierta instaurada por un hábito puede conllevar a su vez a una protrusión lingual y a dificultades del habla. Estos efectos pueden ser temporales o permanentes, dependiendo de la severidad de la condición y la edad del niño. Para que se dé un normal desarrollo dental, es necesario un balance de fuerzas entre la musculatura de los labios y mejillas por fuera y la lengua por dentro. Los dientes tienden a moverse hacia donde está el desbalance de las

fuerzas. El movimiento de los dientes es posible ya que el hueso responde a la presión a través del ligamento periodontal. Los hábitos extrabucal e intrabucal de larga duración pueden crear nuevos y desfavorables balances. La presión muscular puede causar el movimiento dental en varias direcciones hasta que las fuerzas distorsionadas establecen un nuevo balance. Este balance anormal conllevará a una deformidad facial o dental dependiendo de la naturaleza, intensidad, dirección y duración de la presión muscular.⁴⁷

Las conductas de hábitos bucales generalmente incluyen:

- Postura lingual.
- Succión digital.
- Succión de chupón.
- Succión y mordedura del labio.
- Mordedura de las uñas.
- Bruxismo.
- Hábitos de autoinjuria.
- Respiración bucal.

2.2.1.4 DISCREPANCIA POSTERIOR

El momento de la erupción del primer molar definitivo, divide la base ósea y el arco dental, en dos regiones; anterior, de primer molar hacia delante, y posterior, de primer molar hacia atrás. Con el establecimiento del primer molar como un pivote de la dentadura, los dientes posteriores, 2º y 3er molar se deben ubicar en sus respectivos espacios. Sin embargo, esto raramente sucede correctamente. Es una costumbre generalizada entre los ortodoncistas el considerar la discrepancia dentoalveolar, solo en términos de discrepancia anterior al primer molar. Sin embargo es muy importante considerar el hecho, de que la corrección de la discrepancia anterior, no necesariamente corrige el problema posterior.⁴⁸

La discrepancia posterior, tiene como efecto más importante, la sobre erupción de los dientes posteriores, que se conoce como efecto **“squeezing-out” (estrujamiento)**, y la inclinación mesial de primeros molares.⁴⁹

Sato en el estudio longitudinal **“Alteration of occlusal plane due to posterior discrepancy related to development of malocclusion”** en el Boletín Kanagawa Dental College en 1987, y en varios otros, ha demostrado claramente la estrecha relación entre la posición mandibular, la inclinación del plano oclusal y discrepancia posterior. La inclinación del plano oclusal es poderosamente influenciada por la discrepancia posterior en el desarrollo de clases III esqueléticas y mordidas abiertas. La posición funcional de la mandíbula es afectada por la posición e inclinación del plano oclusal maxilar, seguida de una inmediata alteración de la actividad neuromuscular de la musculatura orofacial. La Discrepancia Posterior causa sobreerupción molar, la que actúa como fulcrum provocando traslación funcional de la mandíbula y consecuentemente una activa transformación del cartílago condilar. Esto resulta en un desplazamiento anterior de la mandíbula.⁴⁹

En este proceso, en que se produce desplazamiento mandibular, se reduce la fuerza masticatoria funcional en la zona posterior, lo que provoca más sobreerupción de los molares y de esta manera se produce un círculo vicioso que agrava el proceso etiopatogénico del desarrollo de las maloclusiones asociadas.

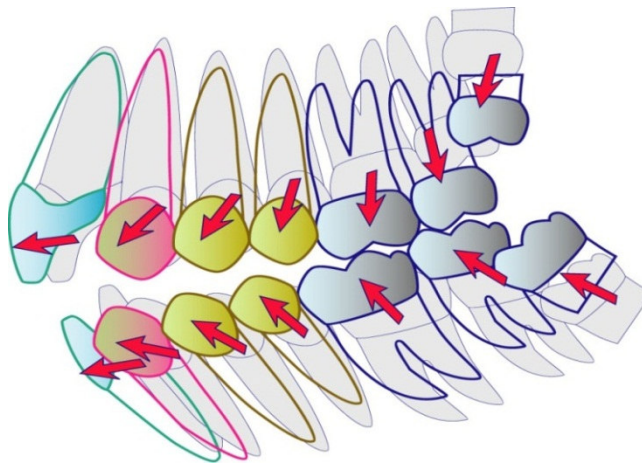


Fig.4 La DP tiene como efecto más importante la sobreerupción de los molares “squeezing out” (estrujamiento) y la inclinación mesial de primeros molares

2.2.1.5 DIAGNOSTICO DE LAS MORDIDAS ABIERTAS

Lo que define a una maloclusión de mordida abierta es la falta de contacto dentario y de acuerdo con ello se han distinguido entre mordidas abiertas de origen dental y de origen esquelético. En ambas se encuentra en la exploración clínica una falta de oclusión más o menos extensa entre los dientes, pero en la dental no está afectado el tejido óseo mientras que en la esquelética sí.

El diagnóstico de las mordidas abiertas debe ser visto primeramente en el contexto de las estructuras esqueléticas. Cuando la morfología esquelética ha sido clasificada exitosamente en la dimensión vertical, puede determinarse cuando una mordida abierta dentaria, acompaña a una anomalía esquelética.⁵⁰

2.2.1.6 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA MORDIDA ABIERTA DENTARIA

Una mordida abierta dentaria generalmente es anterior, está localizada y comúnmente no se extiende más allá de los caninos. Para llevar a cabo el sellado bucal se necesita una adaptación lingual y labial, el espacio interdentario se rellena por la interposición lingual por dentro y/o el labio inferior por fuera. Suele ir acompañada de unos signos característicos en la arcada inferior como lo es la curvatura anterior de la arcada mandibular que se presenta aplanada por la presión del labio inferior. Los incisivos se retroinclinan y aparece un ligero apiñamiento inferior. Si la mordida abierta proviene de una succión digital se presenta protrusión superior y retrusión inferior; el resalte y el apiñamiento se hace más severo. La apariencia facial es normal y desde el punto de vista de equilibrio vertical tanto el análisis del perfil como el análisis cefalométrico, muestran un equilibrio en las proporciones con ausencia de desviación sagital. El ángulo mandibular, el eje Y o cualquier otra medición cefalométrica que valora la relación entre el crecimiento horizontal y mandibular presenta valores dentro de los límites de la normalidad. El marco óseo no está afectado, ya que la mordida

abierta dental es solo una dismorfia local sin afectación maxilofacial aunque, si se presenta una maloclusión sagital, mostrará los signos característicos de ésta.²⁸

La interposición de partes blandas y sobre todo de la lengua, es un signo que acompaña a la mordida abierta. Hasta hace algunas décadas, se analizaba si existía o no interposición lingual en el acto de la deglución. Parece sin embargo, que este dato tiene escaso valor discriminativo, ya que en las mordidas abiertas, tanto dentales como en las esqueléticas, presentan una disfunción bucal sobreañadida a la falta de oclusión.²⁸

2.2.1.7 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA MORDIDA ABIERTA ESQUELÉTICA

La mordida abierta de naturaleza esquelética se caracteriza por la repercusión facial de la displasia. El tercio inferior de la cara está aumentado, la distancia de la base del mentón a la base de la nariz es mayor que el tercio medio facial (superciliar/base nasal). De acuerdo con la relación anteroposterior de los maxilares y la posición dentaria, el perfil será convexo, recto o cóncavo, estando presentes las características de los patrones dolicofaciales. (Figura 5) ³⁷

Frontalmente, llama la atención la cara larga, nariz estrecha y la notable actividad muscular al tratar de establecer contacto labial. El incremento de la altura facial inferior hace que los labios, morfológicos y dimensionalmente adecuados, resulten funcionalmente inadecuados, existiendo una gran tensión en toda la zona peribucal. Al sonreír hay también una exposición gingival excesiva debido a la apófisis alveolar larga y al déficit labial en el sellado bucal; la sonrisa gingival acompaña a las mordidas abiertas esqueléticas. También es frecuente una gingivitis marginal por la permanencia de la boca entreabierta y la respiración bucal.²⁸



Fig. 5. Paciente con mordida abierta esquelética

2.2.2 TRATAMIENTO DE LA CLASE II MORDIDA ABIERTA CON LA FILOSOFÍA MEAW

2.2.2.1 LA FILOSOFÍA MEAW

Multiloop Edgewise Archwire, es una filosofía desarrollada en los años 60 por Young H. Kim, quien enseña ortodoncia clínica en las Universidades de Boston, Tufts, y Harvard, en USA. La filosofía Meaw ha tenido un fuerte desarrollo en los países del Asia, especialmente Japón y Corea, y su inserción internacional se ha producido a través de la Meaw Foundation, cuyo presidente es el Prof. Young Kim. Por otro lado se ha destacado la labor de investigación y la impresionante casuística expuesta por el Prof. Sadao Sato de la Universidad de Kanagawa, Japón y ha revolucionado las bases científicas del diagnóstico en ortodoncia, con sus investigaciones acerca de la importancia del plano oclusal en la etiopatogenia de las maloclusiones. Existe también el International Journal of Meaw, con artículos en japonés e inglés.⁴⁸

La filosofía de tratamiento incluye un proceso de diagnóstico integral, en el que destaca el diagnóstico cefalométrico desarrollado por Kim con especial énfasis en la determinación de los patrones de crecimiento vertical y anteroposterior y su relación con el plano oclusal. El ODI (overbite deep indicator) y el APDI (anteroposterior dysplasia indicator), conjugados a través del CF (combination factor), proporcionan valores muy importantes en la planificación del tratamiento, especialmente en lo concerniente a la necesidad o no de realizar extracciones, o a la posibilidad de plantear un tratamiento quirúrgico.

Especial importancia tiene en el tratamiento, el manejo del plano oclusal el cual se logra a través de los arcos Meaw, confeccionados en alambre 0.16 x 0.22 elgiloy azul y con dobleces de activación secuenciales de los loops para la reconstrucción del plano oclusal, con el apoyo de elásticos, cuyo uso debe ser permanente. Originalmente se recomienda brackets Standard en slot 0.18. La biomecánica de los loops, tuvo un fuerte desarrollo con la aparición de la técnica de Jarabak, en los años 50. En la concepción mecánica de Jarabak y Fizzel, la acción de los loops, realizados en alambre redondo, se realiza especialmente a través de movimientos de inclinación y nivelación. La incorporación del loop en la técnica edgewise, con alambres rectangulares, proporciona la posibilidad de acción por medio de momentos de torque, de tal manera de movilizar el diente en los tres sentidos del espacio.⁴⁸

La base de la filosofía Meaw son:

- Diagnóstico Basado en análisis del crecimiento craneofacial.
- Análisis de la Oclusión y de la ATM.
- Tratamiento orientado a la modificación del plano oclusal.
- Utilización de arcos multiloop rectangulares.

2.2.2.2 ANALISIS DEL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL DE LA CLASE II MORDIDA ABIERTA

La razón por la cual no todos los individuos desarrollan patologías asociadas a discrepancia posterior, es algo que tiene su explicación en la matriz genética del desarrollo de la base del cráneo.

En efecto, en un patrón normal de crecimiento del complejo base de cráneo, la sincondrosis esenooccipital y todas las estructuras del neurocráneo, bajo la estimulación funcional, provocan que el maxilar superior tenga un crecimiento de tipo protrusivo. La mandíbula, como consecuencia del desplazamiento hacia abajo del plano oclusal maxilar, se va adaptando funcionalmente hacia abajo y adelante, lo que lleva al crecimiento del cóndilo, produciéndose de este modo un ciclo funcional de desplazamiento y crecimiento de las estructuras maxilofaciales. En este contexto, el neurocraneo puede asumir dos modalidades de crecimiento: extensión o flexión. Cuando hay extensión de la base del cráneo, los factores etiopatogénicos se pueden orientar hacia el establecimiento de clases II.

Cuando hay flexión, que excede los patrones normales, se produce una inhibición de la elongación de la base del cráneo, acortando el ángulo de la base, con lo que el empuje de crecimiento del maxilar superior se orienta hacia abajo disminuyendo la longitud anteroposterior de la base maxilar, lo cual agrava la discrepancia posterior, y provoca apiñamiento y sobreerupción de los molares. En este proceso y dependiendo de factores genéticos y también funcionales, tales como respiración, deglución, actividad neuromuscular masticatoria, etc. se orienta el desarrollo de la maloclusión, hacia trastornos del tipo clase III o mordidas abiertas.⁵¹

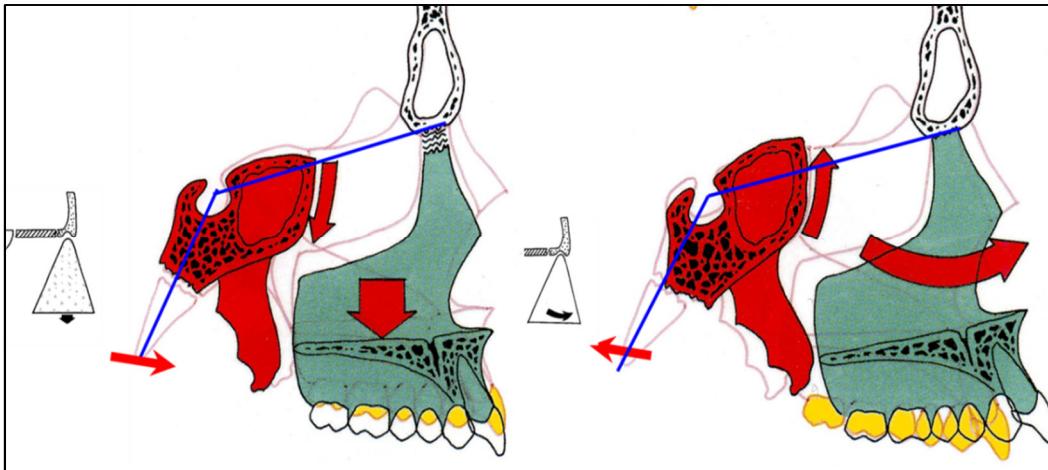


Fig. 15. Izquierda: Clase III en donde existe una flexión de la base del cráneo que genera una elongación vertical del complejo nasomaxilar, Derecha: Clase II en donde se presenta una extensión de la base del cráneo produce una rotación anterior del complejo nasomaxilar

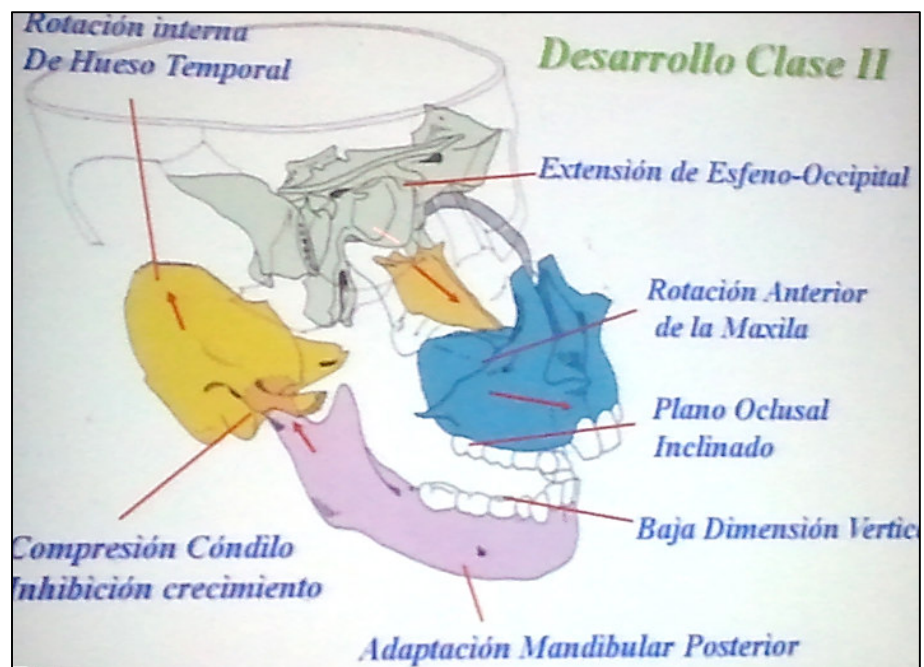


Fig.16. Modelo del crecimiento craneofacial en una clase II

2.2.2.3 DESARROLLO DE CLASE II ESQUELÉTICA MORDIDA ABIERTA

Muchas maloclusiones esqueléticas se consideran como mordida abierta aun en aquellos casos que incluyen prognatismo o retrognatismo mandibular. Las pautas del tratamiento y los procedimientos clínicos van a depender de las condiciones esqueléticas de cada caso en particular. Por lo tanto, una descripción exacta del carácter de la mordida abierta es imprescindible para el diagnóstico correcto.⁵¹

La morfología de ángulo alto muestra la rotación posterior de la mandíbula en patrones esqueléticos hiperdivergentes. La evaluación cercana del desarrollo de mordidas abiertas ha revelado que esta ocurre no solo por una simple rotación y dependiendo de la inclinación del plano oclusal, la mandíbula rota hacia adelante o atrás. Con base en estudios previos, el factor más determinante en la hiperdivergencia de la mandíbula ha sido la inclinación del plano oclusal posterior maxilar.⁵³

Una mayor inclinación del segmento posterior de la dentición, conlleva a una mayor rotación posterior de la mandíbula, ocasionando así una maloclusión de clase II mordida abierta. Por el contrario, mientras más aplanado este el plano oclusal, más rotara la mandíbula hacia adelante pudiéndose presentar una condición de clase III con mordida abierta. Además, se debe tener presente que una inclinación más empinada del plano oclusal induce a una mayor hiperdivergencia de la mandíbula y una inclinación más plana del plano oclusal disminuye el ángulo del plano mandibular.

Estudios longitudinales de crecimiento en sujetos con una clase II mordida abierta de ángulo alto demostraron solamente un incremento leve en la altura vertical oclusal posterior y una orientación más inclinada del plano oclusal, con el desarrollo de una mordida abierta anterior debido a la rotación posterior de la mandíbula. La clase II y la clase III con mordida abierta se diferencian en la altura vertical de la oclusión molar, la inclinación del plano oclusal, y el movimiento adaptativo mandibular. Para la corrección de la mordida abierta de clase III la

mandíbula debe ser reposicionada posteriormente inclinando el plano oclusal (es decir una orientación posterior-superior). Para la corrección de una maloclusión de clase II-mordida abierta, un aplanamiento del plano oclusal empinado, proporcionará la adaptación de la mandíbula adelante. Esto implica la necesidad de establecer sistemas dinámicos diferentes en la terapia de maloclusiones de clase II mordida abierta y de clase III mordida abierta.⁵¹

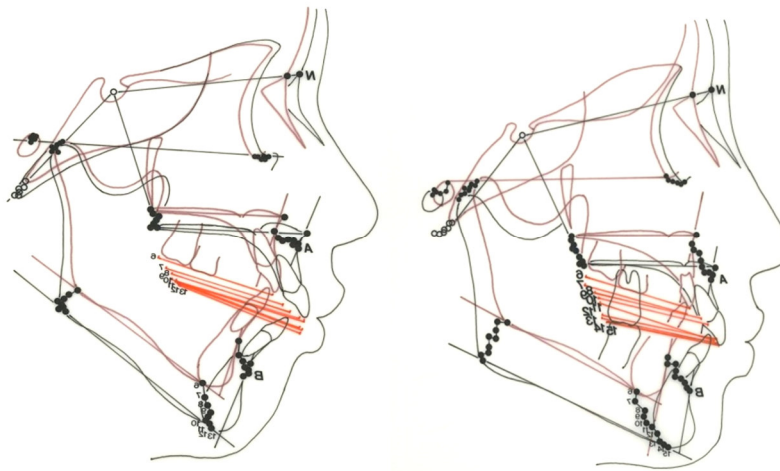


Fig. 17. Desarrollo de la clase II mordida abierta. Durante el crecimiento normal la mandíbula rota hacia adelante en respuesta de un incremento de la dimensión vertical molar y el ángulo del plano mandibular se mantiene estable (a). Si el canteo del plano oclusal se mantiene inclinado la mandíbula no rota hacia adelante (insuficiente erupción de las molares maxilares, sobreerupción de las molares maxilares), entonces aparece una mordida abierta retrognática.

2.2.2.4 DIAGNÓSTICO DE LA CLASE II ESQUELÉTICA MORDIDA ABIERTA

En el tratamiento de pacientes con una disgnasia de ángulo alto, la caracterización inherente a la maloclusión es el tema más importante. Los patrones esqueléticos son evaluados generalmente por análisis cefalométricos. Limitaremos este análisis a un método fácil de manejar y necesario para entender la relación entre la dimensión vertical oclusal y la adaptación de la mandíbula.⁵²

2.2.2.5 ANALISIS CEFALOMETRICO DE KIM⁵⁴⁻⁵⁶

Kim describió las medidas cefalométricas compuestas para el análisis de los componentes verticales y antero-posteriores de la maloclusión. Él los llamo indicador de profundidad de sobremordida ODI y indicador de displasia antero-posterior APDI. Su suma matemática representa el factor de combinación CF.

- **ODI (OVERBITE DEPTH INDICATOR)**

Este es utilizado como un indicador de maloclusiones de tipos verticales que incluye mordida abierta y profunda. En el ODI el principal elemento para medición es el ángulo AB-PM. Este ángulo es un indicador confiable de la dimensión vertical de la maloclusión. Más específicamente, hay una fuerte correlación de la dimensión vertical de la maloclusión y el tercio facial inferior especialmente la adaptación de la mandíbula, esto también se entiende como la correlación de la adaptación esquelética en oclusión funcional.

Hay dos grandes factores que disminuyen el ODI:

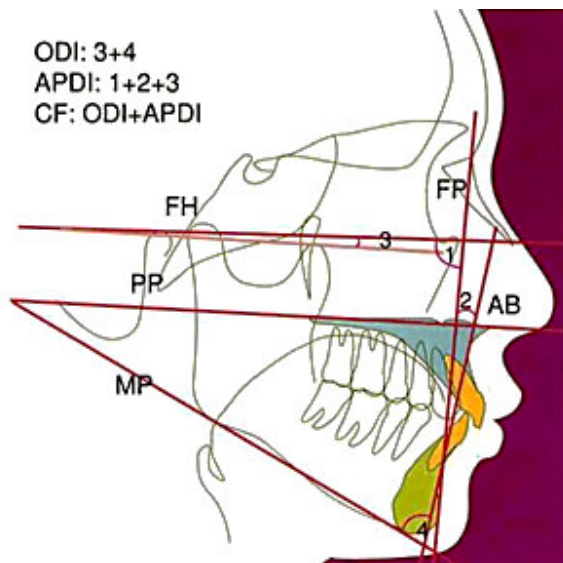
1. Condición de mordida abierta con ángulo abierto resultando en una hiperdivergencia mandibular.
2. Condición de clase III resultado de una adaptación anterior de la mandíbula.

- **APDI (ANTEROPOSTERIOR DYSPLASIA INDICATOR)**

Es el indicador de relación antero-posterior del maxilar superior e inferior, es un resultado del análisis estadístico de Kim, que determina la combinación del ángulo del plano facial, ángulo AB – PM y ángulo FH – PP que es geométricamente equivalente al PP – AB. Además PP – AB es aparentemente la relación antero-posterior del maxilar superior e inferior.

- **CF (COMBINATION FACTOR)**

CF es una combinación del ODI y el APDI. El factor de combinación representa la tendencia de la mandíbula a la apertura. Un alto valor de CF indica una tendencia para ángulo bajo pero cuando el valor es bajo, se muestra una tendencia a ángulo alto. De acuerdo a Kim, esto sirve como un indicador para determinar la necesidad para extracción dentaria prioridad en el tratamiento ortodóncico. Aunque, cuando el CF es bajo, la necesidad de extracción dentaria es alta.



ODI	mordida abierta	65°	74.5°	80°	mordida cubierta
APDI	Clase II	75°	81.4°	88°	Clase III
CF	Extracción	145°	155°	165°	No extracción

Fig.18. Método de análisis de Kim

2.2.2.6 ANÁLISIS DEL MARCO DENTAL

La relación entre el plano oclusal y la forma del esqueleto orofacial son evaluadas por un método cefalométrico simple introducido por Sato, el Análisis del Marco Dental. Los cuatro planos horizontales usados en la construcción del marco

dental son: la horizontal de Frankfort (FH), el plano palatino (PP), el plano mandibular (MP), la línea AB (AB), y el plano oclusal (OP). Los movimientos adaptativos del maxilar y de la mandíbula se evalúan contra los planos funcionales, particularmente el plano oclusal. La inclinación del plano oclusal se relaciona con la intersección de PP y MP indicando la inclinación relativa si la orientación es demasiado empinada o si es demasiado plana.

En el diagnóstico y plan del tratamiento de las maloclusiones de ángulo alto se deben considerar los mecanismos dinámicos que ocurren por una dimensión vertical oclusal alterada y la adaptación esquelética subsiguiente. Muy frecuentemente en la maloclusión de clase II mordida abierta el plano oclusal posterior (UOP-P) se orienta empinado en los molares y la mandíbula rota hacia atrás, es decir la mandíbula no puede adaptarse funcionalmente adelante contra la inclinación del plano oclusal. Esto causa una mordida abierta anterior. Durante el crecimiento, este acontecimiento inhibe el crecimiento condilar (compresión del condilo) y se agrava la condición de ángulo alto.

En casos de discrepancia posterior, una sobre-erupción de los molares superiores ocurre y la inclinación del plano oclusal posterior llega a ser plana. La mandíbula se desplaza adelante con rotación anterior en respuesta al aumento en la dimensión vertical posterior y por lo tanto, el esqueleto orofacial se convierte en una clase III.

2.2.2.7 OBJETIVOS DE TRATAMIENTO PARA LA CLASE II MORDIDA ABIERTA

De acuerdo a la morfología estudiada en la maloclusión clase II mordida abierta, el plano maxilar oclusal es inclinado con un empinación del segmento posterior. Una subsecuente adaptación fisiológica anterior y crecimiento de la mandíbula serán restringidos. Además en clase II, la discrepancia posterior de la mandíbula promueve una sobreerupción molar. Esta elevación de las superficies oclusales es seguida por una rotación posterior de la mandíbula. En otras palabras, la mandíbula en maloclusiones clase II mordida abierta es desplazada en rotación

hacia atrás debido a la menor erupción de molares maxilares con una sobreerupción de las molares inferiores. En adición, el empinamiento del plano oclusal interfiere con el movimiento mandibular y una rotación anterior no puede ser realizada. Por lo tanto, el plano oclusal debe ser aplanado en busca de eliminar las interferencias molares e iniciar la adaptación fisiológica anterior. El tratamiento ortodóntico de la maloclusión mordida abierta clase II se enfoca en la extrusión de las molares maxilares y la intrusión de molares mandibulares en busca del aplanamiento del plano oclusal. La mecánica para la correcta corrección consiste en moderados tip back ben en el MEAW maxilar y un aumentado tip back ben en el MEAW mandibular. Elásticos verticales o cortos clase II son usados en los loops anteriores.⁵⁷

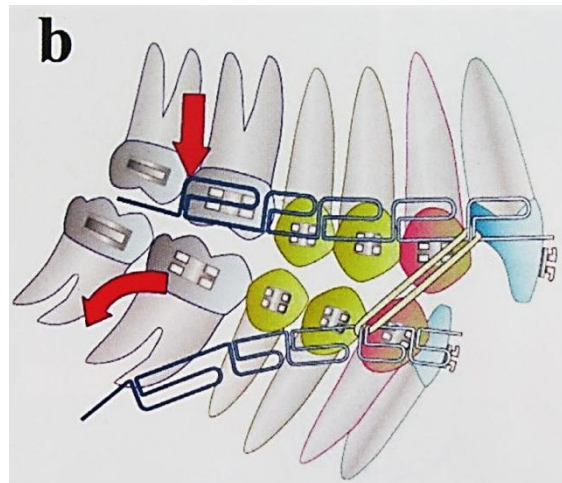


Fig. 19. Activación de Arcos MEAW para clase II mordida abierta

FASES DEL TRATAMIENTO PARA CLASE II MORDIDA ABIERTA

- **Paso #1.** Movimiento distal e intrusión de los dientes superiores e inferiores para reconstruir el plano oclusal maxilomandibular en el área molar.
- **Paso #2.** Nivelación y reconstrucción del plano oclusal en el área molar superior e inferior.
- **Paso #3.** Obtención de una posición condilar y mandibular fisiológica.
- **Paso #4.** Detallado y coordinación de planos oclusales superiores e inferiores

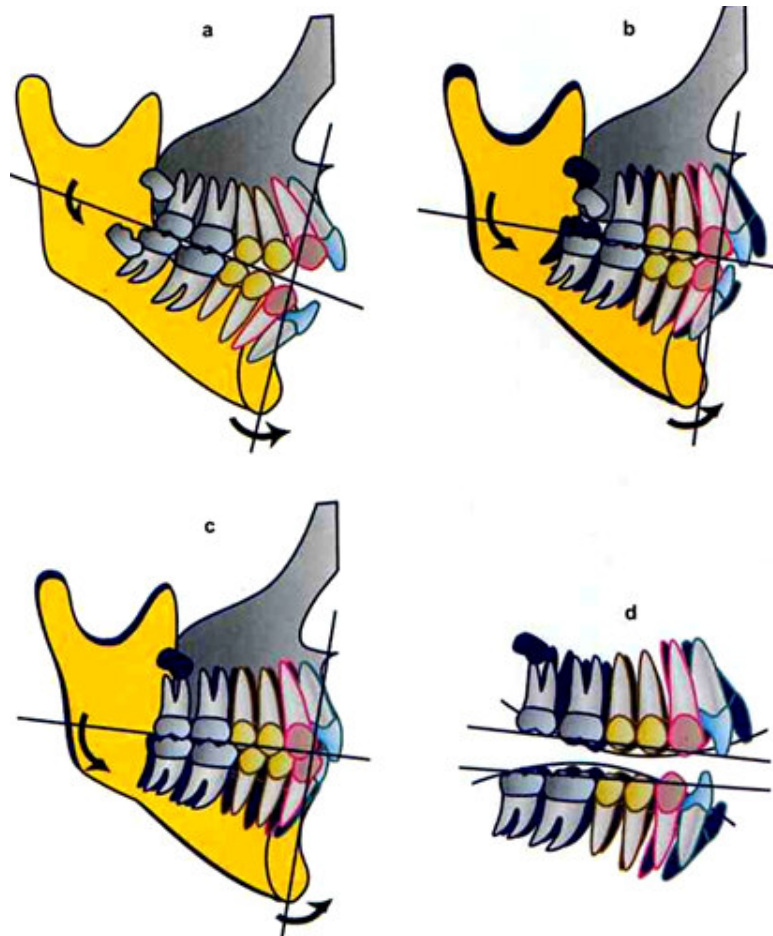


Fig. 20. Ilustración de las diferentes fases de tratamiento para la maloclusión clase II mordida abierta

2.2.3 MOVIMIENTO DENTARIO ACELERADO

Las maloclusiones de Clase II pueden presentar diferentes características. Las características sagitales más comunes son un maxilar posicionado con normalidad, dentición superior en posición entre normal y protrusiva, mandíbula retruida, y posición normal de la dentición inferior. Desde el punto de vista vertical, lo más frecuente es un patrón entre normal y divergente⁵⁸. Se han propuesto diversas estrategias de tratamiento para tratar las maloclusiones de Clase II, según las características de la maloclusión, la edad del paciente, la colaboración del paciente y la preferencia y formación del ortodoncista. Los arcos extraorales,

los aparatos funcionales y los elásticos han sido y todavía son ampliamente empleados para tratar las maloclusiones de Clase II. De todas formas, estos dispositivos precisan de la colaboración del paciente. Se han introducido los distalizadores molares fijos intraorales, anclados a los dientes anteriores, para tratar algunas de las relaciones de Clase II. Esta técnica está resultando muy popular, dado que estos aparatos reducen, o a menudo eliminan, la necesidad de colaboración por parte del paciente. Lamentablemente, la distalización de los molares superiores mediante estos aparatos intraorales se halla vinculada con algo de pérdida de anclaje anterior y con un cuestionable control molar vertical.

En una revisión sistemática de estudios publicados acerca de los aparatos distalizadores dentales, Antonarakis y Kiliaridis⁵⁹ han observado un constante efecto secundario aunque inevitable movimiento mesial de los premolares y una proinclinación de los incisivos. Consecuentemente, a menudo se precisa la colaboración en fases posteriores del tratamiento con objeto de solucionar estos cambios no deseados. Ciertas modificaciones en el diseño, construcción y uso clínico de los aparatos (es decir, combinados con otros aparatos como las barras palatales) han intentado reducir la pérdida de anclaje anterior de los distalizadores molares. Mediante implantes o dispositivos temporales de anclaje (TAD) ha mejorado mucho el control del anclaje anterior durante la distalización molar. En una reciente revisión sistemática, Fudalej y Antoszewska⁶⁰ observaron que estos aparatos, reforzados con TAD, parecían producir menos efectos secundarios, pero, debido a la falta de estudios de alta calidad, todavía se debería actuar con cautela al respecto, ya que se necesitan estudios clínicos más profundos y una mayor investigación para lograr las pruebas científicas definitivas. Se ha encontrado muy poca investigación clínica, por no decir nada, en la literatura acerca de las posibilidades de reducir la resistencia molar a las fuerzas distales.

En 2001, Wilcko, et al.⁶¹ demostraron que la corticotomía, propuesta por diversos médicos e investigadores en estudios anteriores⁶²⁻⁶⁶, no producía, tal y como se creía, un movimiento de los bloques dentales sino que estimulaba una reacción

específica en el hueso. Esta reacción, definida por Frost⁶⁷ como fenómeno de aceleración regional (RAP), provoca un descenso de la densidad ósea de la zona (porosis), un aumento del metabolismo óseo, y un movimiento dental más rápido tras aplicar la fuerza apropiada.

Por consiguiente, se ha propuesto la corticotomía, combinada con un injerto específico en la superficie ósea alveolar⁶⁸⁻⁷⁰ como un método para potenciar los procesos osteogénicos, transportar la matriz ósea, con lo que: a) se desarrollan las arcadas en sentido transversal y labial para tratar las maloclusiones sin que haya extracción, y b) se acelera el movimiento dental para tratar las maloclusiones durante varios meses menos, comparado con la terapia ortodóncica tradicional.

Ciertos estudios llevados a cabo en animales han confirmado los hallazgos clínicos. Iino, et al.⁷¹, en un estudio realizado en 12 beagles adultos machos, demostraron que el cierre asistido con corticotomía del lugar de la extracción reducía el periodo de hialinización y que las células de la fosfatasa ácida tartratorresistente positiva (TRAP) del grupo experimental tendían a trabajar con fuerza de forma temprana en la pared alveolar y en las cavidades de la médula ósea. Como consecuencia, la velocidad del movimiento dental tras la corticotomía era significativamente más rápida en el grupo experimental.

La corticotomía produce cambios en el hueso distintos a la osteotomía. Wang, et al.⁷², al comparar estos dos diferentes procedimientos quirúrgicos en ratas, observaron que el movimiento dental asistido por corticotomía produce una resorción ósea transitoria alrededor de las raíces dentales que se hallan bajo tensión, que se sustituye por tejido fibroso tras 21 días y por hueso tras 60 días. Por el contrario, el movimiento dental asistido por osteotomía no pasa por esta fase de resorción ósea en la zona y produce un efecto similar a la osteogénesis por distracción.

La literatura clínica reciente que trata la corticotomía se ha centrado en el uso segmentario (en un diente individual o en un grupo de dientes) de este procedimiento quirúrgico para potenciar el movimiento dental. Lino, et al.⁷³, combinando corticotomía y miniplacas de titanio, han tratado con éxito la bipostrusión en un paciente adulto en un periodo de tiempo relativamente corto.

Baloul, et al.⁷⁴, en una investigación realizada en 114 ratas Sprague-Dawley, demostraron como la decorticación alveolar llevada a cabo a nivel bucal y palatal de los primeros molares maxilares potencia la frecuencia de movimiento dental estimulado por un resorte de Sentalloy de 25 g mediante un mecanismo conjunto de resorción y formación ósea durante las fases más tempranas del tratamiento.

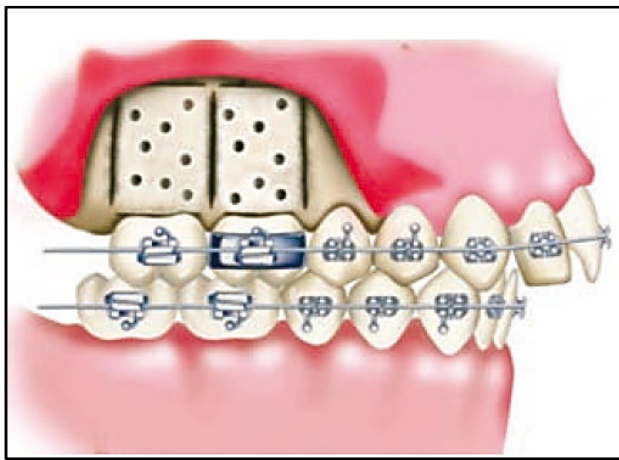


Fig. 21. Corticotomía realizada mediante el buril quirúrgico redondo en taladro dental.

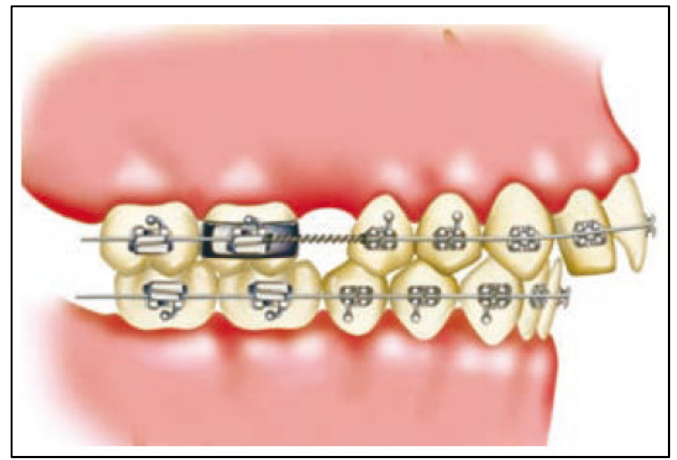


Fig. 22. Muelles de Sentalloy de 200 g comprimidos entre los primeros molares y los segundos premolares para distalizar los molares superiores sin anclaje anterior.

Fisher⁷⁵ ha demostrado como la corticotomía puede facilitar y acelerar el movimiento dental en pacientes con caninos bilaterales impactados palatalmente. En cada paciente se fenestró un canino y se realizó la corticotomía, mientras que al otro canino simplemente se fenestros sin corticotomía. Los caninos tratados mediante el procedimiento asistido con corticotomía demostraron un movimiento mucho más rápido (1,06 mm/mes) comparado con los controles (0,75 mm/mes).

Germec⁷⁶ describió un caso en el que se logró la retracción del incisivo inferior mediante una corticotomía segmentaria simplificada. Se redujo notablemente el tiempo de tratamiento.

Chung, et al.⁷⁷ han propuesto un enfoque personal para tratar la protrusión bimaxilar grave en pacientes adultos con un tratamiento combinado de corticotomía (que es más similar a una osteotomía) y anclaje esquelético y la aplicación de fuerzas ortopédicas fuertes. Su idea vuelve a los principios cuando se intentaba mover los segmentos dentales junto con su soporte óseo.

Kim, et al.⁷⁸ han descrito tres casos en los que se asoció la corticotomía a miniimplantes para conseguir la intrusión molar y el enderezamiento molar.

Hwang y Lee⁷⁹ han propuesto la intrusión de los molares superiores con corticotomía combinada con aparatos magnéticos para eliminar todo efecto secundario.

Moon, et al.⁸⁰ describen otro caso en que el primer y segundo molar superior se encontraban gravemente extruidos, evitando así la terapia prostodóncica en la mandíbula, combinando la corticotomía y el anclaje esquelético, y lograron la intrusión de 3,0 mm del primer molar superior y la intrusión de 3,5 mm del segundo molar superior durante 2 meses de tratamiento.

Spena, et al.⁸¹ describieron el caso de una mujer de 18 años con maloclusión grave de Clase II tratada mediante corticotomía, realizada en las superficies bucal y palatal de los primeros y segundos molares superiores, y fuerzas distalizadoras (resorte de Sentalloy de 200 g comprimidos entre los aparatos del primer molar y el segundo premolar) sin anclaje anterior. Los molares superiores se distalizaron físicamente sin casi nada de pérdida de anclaje anterior.

Wilcko, et al.⁷⁰ han definido el procedimiento quirúrgico de la corticotomía como ortodoncia osteogénica periodontalmente acelerada. La velocidad es un factor importante, aunque no esencial, en el tratamiento de las maloclusiones. Sin embargo, la potenciación del movimiento dental es una cuestión muy importante. Puede ayudar a simplificar la biomecánica de movimientos dentales complejos o difíciles, reducir las necesidades de anclaje y el cumplimiento del paciente, así como mejorar el resultado y la estabilidad del tratamiento. El efecto osteogénico con el traslado de la matriz ósea es todavía un efecto demostrado de la corticotomía controvertido y aún no entendido por completo.

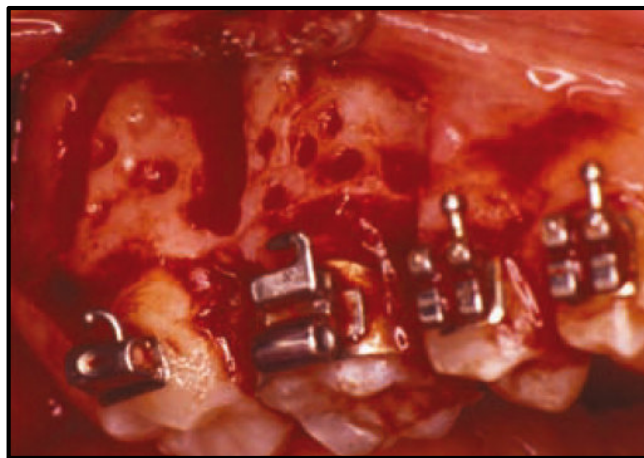


Fig.23. Corticotomía realizada mediante fresa quirúrgica redonda.

2.2.3.1 MOVIMIENTO DENTARIO ACELERADO POR MICRO-OSTEOPERFORACIONES

Desde hace varios años, se han buscado métodos y técnicas que puedan acelerar el movimiento dental en el tratamiento ortodóntico, ya que los largos lapsos de tiempo son el principal discomfort de los pacientes. Por otro lado la incidencia de caries y enfermedad periodontal también incrementa cuando el tratamiento ortodóntico es prolongado. Muchos estudios han evaluado diferentes métodos para ayudar a incrementar la velocidad, la magnitud y la estabilidad del movimiento; se incluyen los abordajes bioquímicos y farmacológicos, la terapia

con láser de baja intensidad, la vibración mecánica, la cirugía como las corticotomías y las micro-osteoperforaciones.

Las micro-osteoperforaciones han sido propuestas como una alternativa al tratamiento ortodóntico convencional en casos complejos de pacientes adultos, con el fin de conseguir un adecuado resultado final a través de un rápido movimiento dental. Por esto, la duración de los tratamientos de ortodoncia se está acortando y en un futuro tratamientos de ortodoncia muy cortos podría llegar a ser un hecho.

Treixeira⁸² en el 2013 demostró que los principios biológicos pueden ser activados para acelerar la remodelación ósea usando micro-osteoperforaciones.

Las micro-osteoperforaciones aprovechan la propia biología del cuerpo para crear un efecto de citosina que induce la remodelación ósea y permite que los dientes se muevan a la posición clínicamente deseada de una manera más predecible y de manera más rápida.

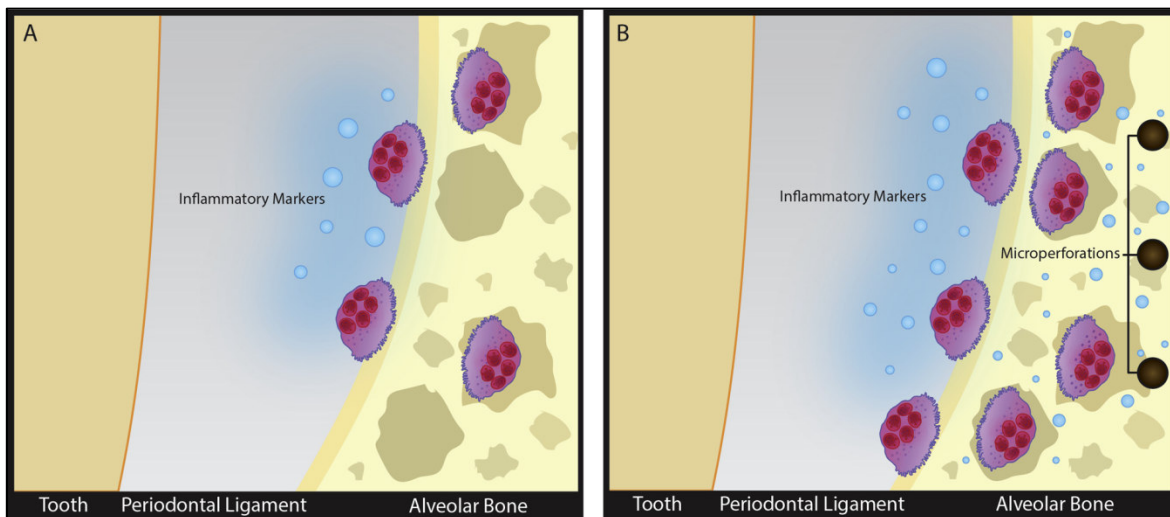


Fig. 21 Representación esquemática del efecto de MOP en la osteoclastogénesis: Expresión de marcadores de inflamación y la formación de osteoclastos en respuesta a las fuerzas de ortodoncia

Las micro-osteoperforaciones aumentan los niveles de marcadores inflamatorios tales como CCL-2, CCL-3, CCL-5, IL-8, IL-1, TNF-a e IL-6, que conduce a un aumento de la osteoclastogénesis.⁸²

VENTAJAS POTENCIALES DEL TRATAMIENTO ORTODONTICO COMBINADO CON MOVIMIENTO DENTARIO ACELERADO

- Incremento en los límites de los movimientos dentales y disminución de la necesidad de extracciones.
- Disminución en la duración de tratamiento (incremento de la tasa de movimiento dental).
- Rápida tracción de dientes sin erupción.
- Menos resorción radicular debido a la resistencia disminuida del hueso cortical.
- Reportes de recidiva muy bajos.
- Menor necesidad de aparatos extraorales.
- Posible uso para acelerar la tasa de movimiento de dientes individuales o segmentos dentales, por ejemplo, retracción canina e incisiva.⁸³

DESVENTAJAS

- Costo quirúrgico extra.
- Dolor e inflamación, así como posibilidad de infección.
- No aplicable en todos los casos (la selección del caso apropiado es necesaria para obtener un buen resultado).⁸³

2.2.3.2 CONSIDERACIONES ESPECIALES Y LIMITACIONES

El tratamiento con micro-osteoperforaciones ha sido realizado exitosamente en adultos y ha proveído un tratamiento alternativo para una población de pacientes

quienes de otra manera no se habrían realizado el tratamiento. Muchas situaciones podrían, sin embargo, ser potencialmente problemáticas como pacientes que hayan estado por largo tiempo en terapia con corticoesteroides y tuvieran áreas desvitalizadas dentro del hueso; por lo tanto, no son buenos candidatos para el tratamiento. Del mismo modo, los pacientes que estén tomando cualquier medicamento que disminuya el recambio óseo no son probablemente adecuados para este tratamiento. Los bisfosfonatos pueden tener una vida media que excede una década. Incluso después del cese de la terapia estos pacientes no son candidatos. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son inhibidores de las prostaglandinas, y su uso conduce a una actividad osteoclástica disminuida.

Se debe evitar el uso de AINE para controlar el dolor durante el tratamiento activo, pero pueden ser prescritos para la primera semana después de la cirugía.

Asimismo, cualquier infección oral preexistente debe ser resuelta antes del tratamiento. Dientes retenidos con problemas endodónticos no tratados pueden ser especialmente problemáticos y se deben evitar.

El movimiento dentario acelerado por micro-osteoperforaciones es una alternativa de tratamiento viable para pacientes cuya maloclusión tiene cierto grado de complejidad que desean agilizar el tiempo de tratamiento. También son candidatos los pacientes con ciertas limitantes que pueden favorecer más el movimiento dental con este tipo de tratamiento como el cierre de espacios. Es una técnica que debe seguir, de manera muy estricta, un protocolo para la realización de los procedimientos y la atención del paciente. Esto es para que el procedimiento sea seguro para el paciente en cuanto a la estabilidad periodontal y oclusal.⁸²

2.2.4 ESTABILIDAD EN LA CORRECCION DE LA CLASE II MORDIDA ABIERTA

La estabilidad de la oclusión después del tratamiento ortodóncico es el objetivo que tiene que conseguir todo ortodoncista para evitar la aparición de la recidiva, que es la reaparición de la maloclusión después de ser corregida. En el caso de la mordida abierta anterior, la recidiva es muy frecuente. Por consiguiente, es muy importante conocer el origen de la mordida abierta anterior para lograr una estabilidad a largo plazo de los resultados obtenidos con un correcto tratamiento ortodóncico. La maloclusión de mordida abierta anterior está asociada a una serie de trastornos causantes de un desequilibrio funcional del sistema respiratorio y del desarrollo de los maxilares, como son: la respiración oral (debida a la presencia de pólipos, adenoides, amígdalas hipertróficas, desviaciones del tabique nasal, etc., que deben ser atendidas por un otorrinolaringólogo); la alteración del sellado labial como consecuencia de problemas respiratorios o por hábitos; la deglución atípica en mordidas abiertas asociadas a respiradores orales con paladares altos u ojivales, donde la lengua se interpone entre los dientes; la masticación deficiente presente en pacientes en crecimiento que toman alimentación pastosa, retrasando el desarrollo del sistema masticatorio, y los trastornos en la fonación como los que aparecen en pacientes con inserciones profundas del frenillo lingual, incompetencia nasofaríngea y hábitos imitativos⁸⁴.

El tratamiento para restaurar el tono muscular orofacial y la reeducación postural y funcional del sistema estomatognático se denomina **terapia miofuncional**. Los objetivos de la terapia miofuncional son: **restablecer el tono muscular orofacial; recuperar la sinergia de los músculos antagonistas; restablecer una postura adecuada; reeducar funcionalmente, tomando conciencia de los nuevos patrones adquiridos, y eliminar hábitos nocivos.**⁸⁴

El éxito para corregir la mordida abierta anterior radica en el tratamiento combinado de ortodoncia más terapia miofuncional. Cuando el paciente presenta

un problema que requiere terapia miofuncional, lo ideal es que el tratamiento sea realizado por un profesional experto como un foniatra, un terapeuta miofuncional, etc. Los ejercicios de reeducación funcional consisten en la práctica consciente de una serie de ejercicios repetitivos que condicionan al paciente a la automatización voluntaria de los movimientos y posiciones adecuadas. Estos ejercicios se pueden realizar combinados en función del grado de estimulación necesaria, y su incremento será progresivo dependiendo de la evolución del paciente.⁸⁴

Los ejercicios de la función respiratoria se deben realizar después de examinar la zona de los pilares y de las amígdalas. Siempre que exista una deficiencia respiratoria se debe derivar al paciente a un otorrinolaringólogo para determinar el problema y su posible solución. La terapia miofuncional es útil para los individuos con problemas del habla porque con ejercicios pueden modificarlo; esta es la base de la terapia del habla. Mediante la escucha, que es importantísima para modificar esta actividad, el habla es constantemente controlada. Sin embargo, la postura de la lengua no está constantemente monitorizada; es inconsciente y no se modifica voluntariamente con facilidad. Ciertos autores sugieren modificar la postura de la lengua con aparatos en lugar de ejercicios. Sin embargo, debemos tener en cuenta que los dientes están juntos solo entre 60-90 min/24 h, siendo las posturas de reposo de la lengua y de la mandíbula claves para mantener cerrada la mordida abierta anterior

2.3 DEFINICIÓN DE TERMINOS

- **Clase II esquelética.** Relación anteroposterior entre maxila y mandíbula en la cual la mandibular se encuentra por detrás en por lo menos 4° según el análisis de Steiner.
- **Mordida abierta.** Es aquella maloclusión en la cual existe una falta de contacto en los dientes superiores e inferiores anteriores o posteriores.
- **Técnica Meaw.** Es una técnica creada por el Doctor Young H Kim en los años 60's que utiliza los Arcos Multiloop edgewise, se basa en la eliminación de la discrepancia posterior para la reconstrucción del plano oclusal. Es considerada como una alternativa al tratamiento ortoquirurgico en maloclusiones severas.
- **Micro-osteoperforaciones:** es una técnica quirúrgica ambulatoria que aprovechan la propia biología del cuerpo para crear un efecto de citosina que induce la remodelación ósea y permite que los dientes se muevan a la posición clínicamente deseada de una manera más predecible y de manera más rápida.

III. CASO CLÍNICO

3.1 Historia Clínica

PRESENTACIÓN DEL PACIENTE:

- **Nombre:** Ivan Aliaga Carhuanchu
- **Edad:** 19 años
- **Género:** Masculino
- **Raza:** Mestizo
- **Motivo de la consulta:** El paciente refiere " *Quisiera mejorar mi mordida porque no puedo masticar mis alimentos*"
- **Estado General de Salud:** ABESG, ABENG, ABEHG
- **Hábitos:** No refiere.
- **Antecedentes importantes:** Refiere que fue respirador bucal desde la infancia hasta que se realizó el tratamiento médico hace 1 año.

• ANAMNESIS

El paciente Ivan Aliaga Carhuanchu, de 19 años, ABEG, ABEH, ABEN, LOTEF acudió a consulta el 24 de Febrero del 2013 a la Clínica de la Especialidad de Ortodoncia de la UNMSM. Presentaba una conducta psicosocial introvertida, pero sin embargo era colaborador y receptivo al tratamiento ortodóntico. Refería antecedentes de problemas respiratorios, y con respecto a los odontológicos sólo presentaba restauraciones además de presentar un riesgo estomatológico bajo.

• EXAMEN CLINICO EXTRAORAL

En el examen clínico facial frontal presento un tipo dolicofacial, tercio inferior aumentado, incompetencia labial en reposo, labios medianos e hipertónicos con cierre forzado. El análisis de la sonrisa es de tipo media, arco de la sonrisa no consonante, sin exposición gingival, la curvatura del labio superior es media. En el examen del perfil se observa que es de tipo convexo total y del tercio inferior, es hiperdivergente y biprotrusión labial.

- **EXAMEN CLINICO EXTRAORAL**

En el examen clínico facial frontal presento un tipo dolicofacial, tercio inferior aumentado, incompetencia labial en reposo, labios gruesos e hipertónicos con cierre forzado. El análisis de la sonrisa muestra que es simétrica, de tipo media, arco de la sonrisa no consonante, y sin exposición gingival, la curvatura del labio superior es media. En el examen del perfil se observa que es de tipo convexo total y del tercio inferior, es hiperdivergente y tiene el ángulo nasolabial agudo y mentolabial en la norma.

FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES DEL CASO CLINICO INICIAL



- **EXAMEN CLINICO INTRAORAL**

En el examen clínico intraoral presentaba arcos parabólicos, relaciones molares clase II y caninas no registrables con tendencia a clase II, mordida abierta anterior y posterior de molar a molar y overjet disminuido, una sobremordida vertical de -6mm, incisivos superiores e inferiores vestibularizados, línea media superior desviada 1mm hacia la derecha, línea media inferior desviada 2mm hacia la derecha.

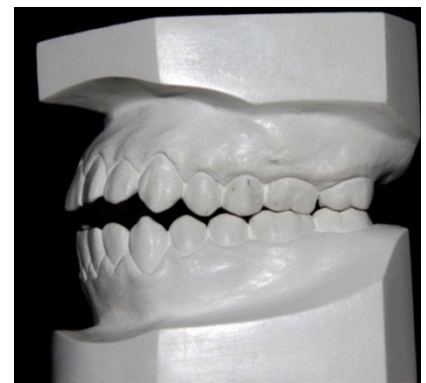
FOTOGRAFÍAS INTRAORALES DEL CASO CLINICO INICIAL



• ANÁLISIS DE MODELOS

En el análisis de modelos se observa discrepancia arco diente superior = -2mm e inferior = -2mm, discrepancia de tamaño dentario (análisis de Bolton 12) exceso inferior = 3 mm, (análisis de Bolton 6) exceso anteroinferior = 2.6 mm. Arco superior e inferior parabólico, asimetría anteroposterior superior e inferior de molares de 1mm, simetría transversal, apiñamiento superior 1.1, 1.2, 2,1 y 2.2 e inferior en las pzas. 3.1, 3.2, 4.1 y 4.2, líneas medias no coincidentes, relaciones molares clase II y caninas no registrables con tendencia a la clase II, Overjet de 0.5mm y Overbite de -6mm, Curva de Spee de 2mm. Presenta una maloclusión de angle clase II división I con mordida abierta severa anterior y posterior.

MODELOS DE ESTUDIO DEL CASO CLINICO INICIAL



- **ANALISIS FUNCIONAL**

Presentaba respiración mixta, incompetencia labial e interposición lingual, posición anterior media de lengua en reposo, deglución atípica, mímica perioral en la deglución y no presenta fonación atípica.

- **INFORME RADIOGRAFICO**

En la radiografía panorámica presenta:

- Simetría de los cóndilos.
- Seno maxilar sin alteraciones.
- Cornete del lado derecho ligeramente obstruido.
- Ausencia de terceras molares.

En la radiografía cefalométrica lateral:

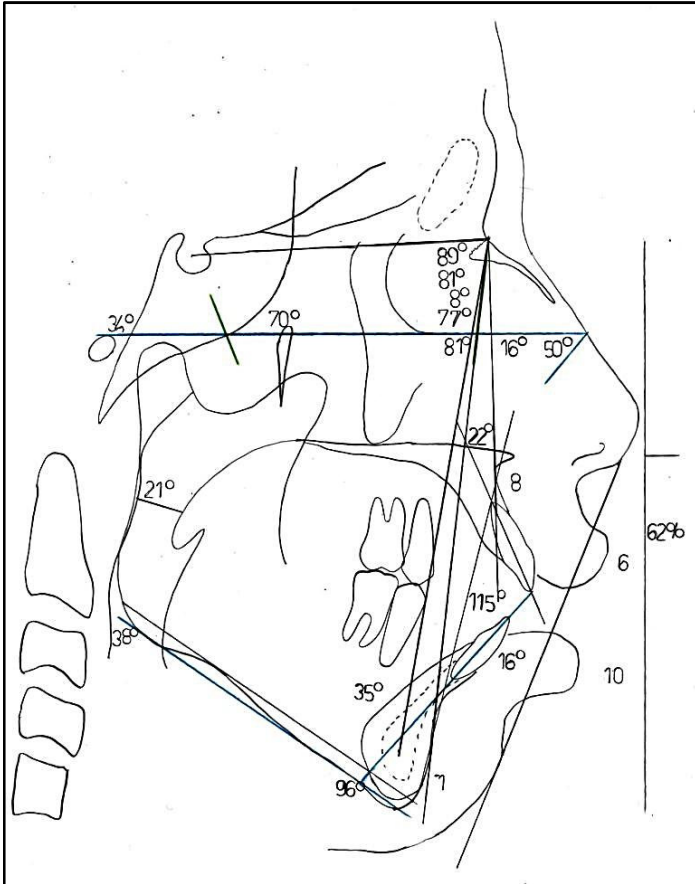
- Patrón clase II esquelético.
- Perfil óseo convexo
- Plano mandibular hiperdivergente
- Labios Incompetentes
- Vías aéreas adecuadas

RADIOGRAFIAS INICIALES



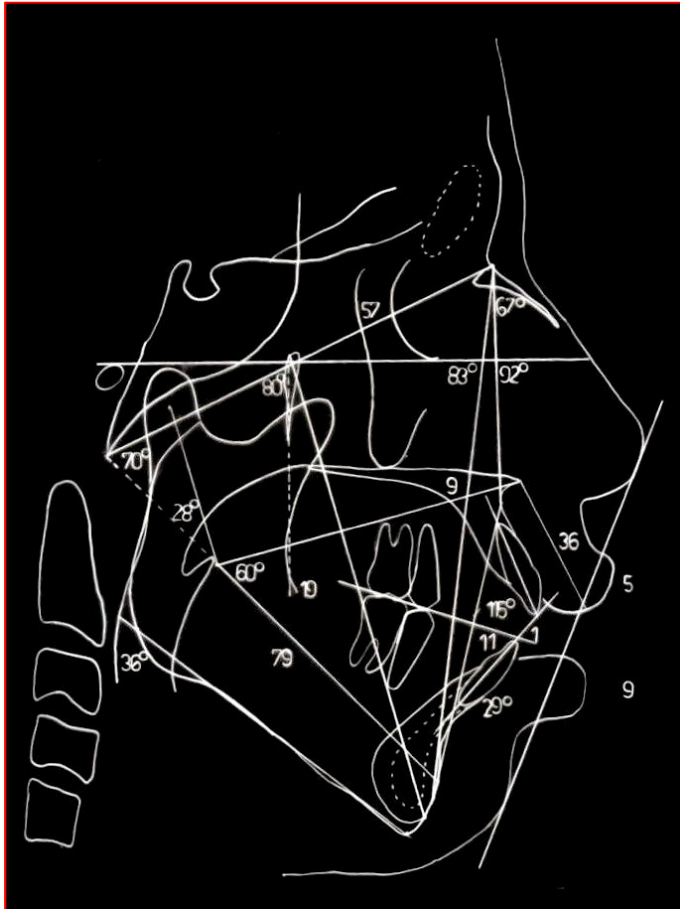
ANÁLISIS CEFALOMETRICO:

• ANÁLISIS DE STEINER, TWEED Y DOWNS



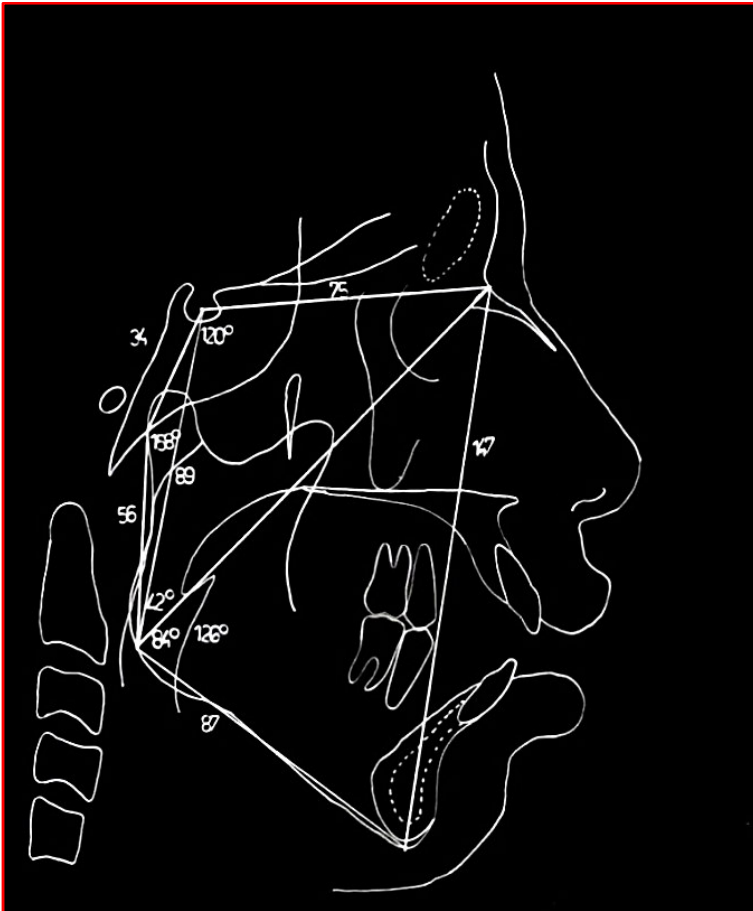
- Clase II esquelética por protrusión maxilar.
- Dirección de crecimiento mandibular hiperdivergente.
- Biprotusión dentaria.
- Vestibularización dentaria inferior.
- Perfil total Convexo.
- Biprotusión labial.
- Plano oclusal empinado
- Tercio facial inferior aumentado.
- Retrusión mentoniana.

- **ANALISIS DE RICKETTS**



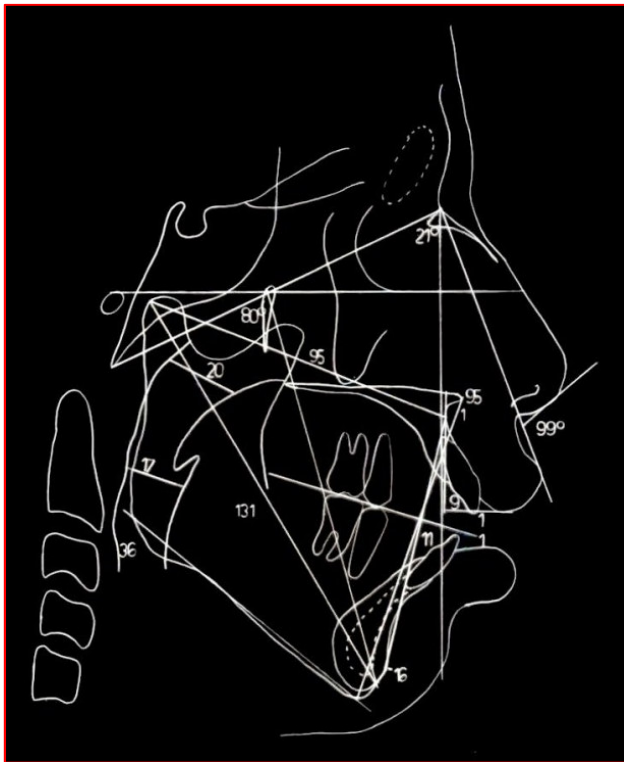
- Protrusión maxilar
- Patrón Clase II
- Cuerpo Mandibular aumentado
- Implantación adelantada de la cavidad glenoidea y mandibula
- Crecimiento del mentón retruido
- Crecimiento hiperdivergente.
- AFAI y AFT aumentado
- vestibularizado
- Biprotusión incisiva.
- Vestibularización incisivo inferior.
- Biprotusión labial

- ANALISIS DE BJORK Y JARABAK



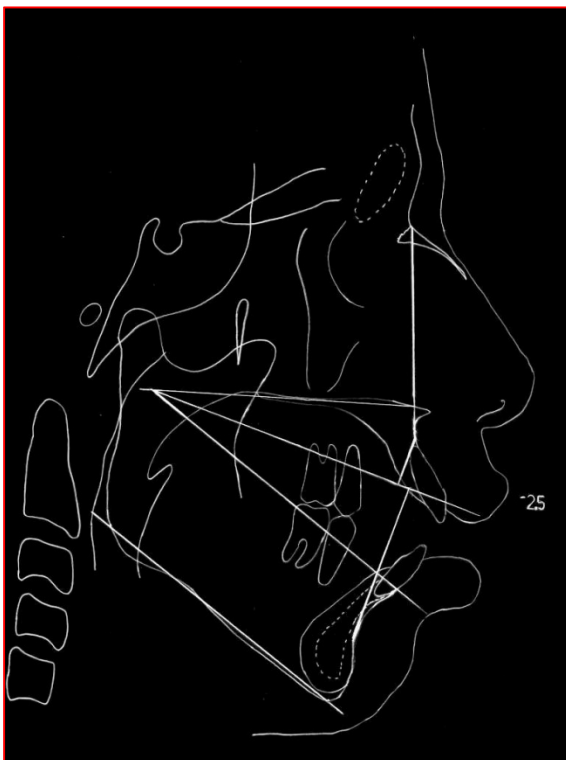
- Poca proyección de la sínfisis del mentón hacia adelante
- Crecimiento Mandibular Vertical. Tendencia a la mordida abierta
- Cuerpo mandibular aumentado
- AFA Aumentado
- Crecimiento sínfisis hiperdivergente
- ESFERAS ROTACIONALES Crecimiento Normal
- Labio Superior e Inferior protruido
- Crecimiento de la sínfisis en sentido vertical

- **ANÁLISIS CEFALOMÉTRICO DE MC NAMARA**



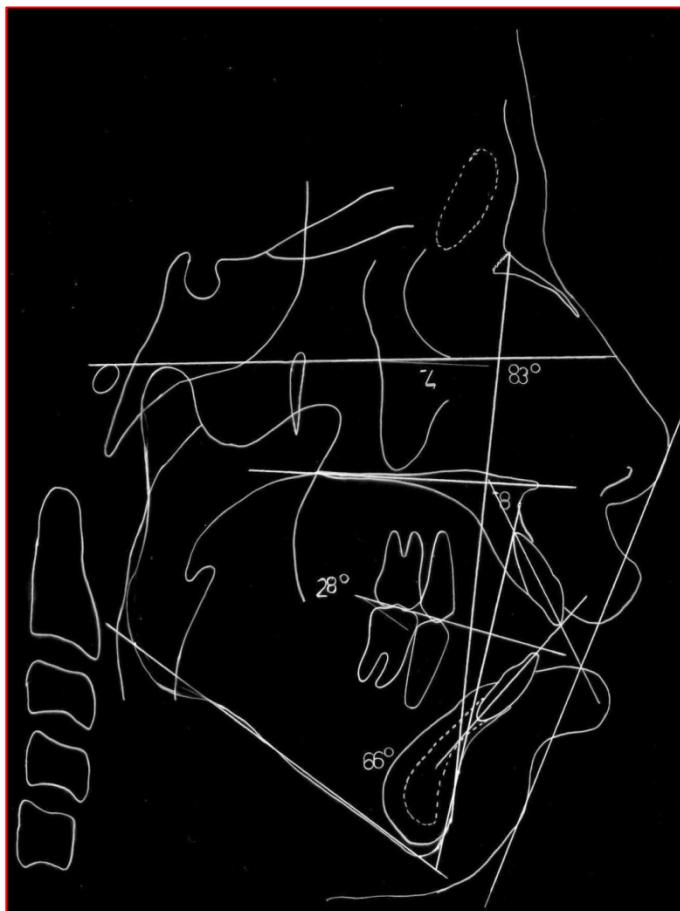
- AFA aumentada
 - Crecimiento mandibular hiperdivergente
 - Mentón disminuido.
 - Mandíbula retruida
 - I.S. intruido y protruido
 - I.I. protruido
 - Labios protruidos
 - Vía aérea adecuadas.
 - Esferas rotacionales
- Crecimiento normal

- **ANÁLISIS USP**



- **CLASE II ESQUELETICA**

• ANÁLISIS DE KIM



- ODI: 62° MORDIDA ABIERTA
- APDI: 71° CLASE II
- CFI: 133° TENDENCIA EXTRACCION
- IE: 115° INDICA EXTRACCIONES
- OP-MP = 28°

ANÁLISIS RESOLUTIVO DE STEINER

ARCO INFERIOR	+	-							
Discrepancia		2							
Recolocación de 1		4		\ 8		\ -2	\ 8	\ 8	
Curva de Spee				\	/ 5.5	\	\	\	
Recolocación de 6				\ 8		\ 5	\ 7		
Stripping	3			/	\	/	/		
giroversión				16	\ -	/ 2	/ 14		
Verticalización Molar	3			/	/ 8.5	/ -1	/		
Exodoncia				-1	-1	-1	-1		
TOTAL:		6	6						

3.2 DIAGNOSTICO

Paciente del sexo masculino de 19 años, dolicofacial en dentición permanente y sin crecimiento, presenta:

TEJIDOS BLANDOS:

- Perfil total Convexo.
- Perfil de tercio inferior convexo.
- Incompetencia labial.
- Tercio Inferior aumentado
- Labio superior a la sonrisa baja.
- Biprotusión labial

FUNCIONALIDAD

- Respiración mixta.

TEJIDO ÓSEO

- Patrón esquelético clase II.
- Perfil óseo convexo.
- Retrusión mentoniana.
- Plano mandibular hiperdivergente.
- Altura facial Total aumentada.
- Altura facial inferior aumentada.

TEJIDO DENTARIO

- Maloclusión dentaria de angle clase II con mordida abierta anterior y posterior.
- Plano oclusal empinado
- Protrusión dentaria superior e inferior.
- Vestibularización dentaria inferior.
- Sobremordida horizontal disminuida (0.5mm)
- Sobremordida vertical aumentada –6mm
- Asimetrías dentarias anteroposteriores y transversales.
- Giroversiones múltiples.
- Apiñamiento dentario superior e inferior leve.
- Línea media superior desviada 1mm hacia la derecha
- Línea media inferior desviada 2mm hacia la derecha
- Bolton anteroinferior de 2.6 mm
- Curva de Spee 2mm.

3.3 PLAN DE TRATAMIENTO

- El tratamiento se realizó con aparatología ortodóntica fija con brackets MBT slot 0.022 x 0.028, arcos MEAW con mecánica de mordida abierta y clase II Angulo Alto.
- Interconsulta a Fonoaudiología

3.3.1 OBJETIVOS DE TRATAMIENTO

- Mejorar la incompetencia labial.
- Corregir la interposición lingual y posición anterior media de lengua en reposo.
- Mejorar las condiciones para una adecuada función de fonación.
- Mejorar el perfil total y del tercio inferior convexo.
- Aliviar la relación esquelética clase II.
- Corregir la maloclusión de Clase II división I de angle con mordida abierta.
- Corregir la discrepancia arco diente superior e inferior.
- Corregir la discrepancia Bolton.
- Eliminar la discrepancia posterior.
- Corregir el plano oclusal empinado.
- Corregir el overjet y overbite.
- Corregir las malposiciones dentarias.
- Corregir la protrusión e intrusión del Incisivo Superior.
- Corregir la protrusión del Incisivo Inferior.
- Corregir la desviación de líneas medias.

3.4 TRATAMIENTO REALIZADO

MAXILAR SUPERIOR

PASO 1: Módulos de separación en Pza. 16 y 26

PASO 2: Confección de bandas, soldado de tubos y cementación pza. 1.6 y 2.6

PASO 3: Pegado de brackets Y adhesión de tubos en Pza. 17 y 27

PASO 4: Alineamiento y nivelación: Arco nitinol 0.014", 0.016", 0.016x0.022"

PASO 5: Instalación de arcos meaw 0.016"x 0.022"

PASO 6: Activaciones en el arco (tip back) y uso de elásticos intermaxilares

PASO 7: Eliminación de Interferencias, reposición mandibular, Reconstrucción del

plano oclusal obtención de oclusión fisiológica.

PASO 8: Distalización de molares con minitornillos.

PASO 9: Movimiento dentario acelerado por micro-osteoperforaciones para la distalización de premolares y caninos

PASO 10: Finalización y Acabado

PASO 11: Retenedor removible

MAXILAR INFERIOR

PASO 1: Módulos de separación en Pza. 3.6 y 4.6

PASO 2: Confección de bandas, soldado de tubos y cementación de pzas. 3.6 y 4.6

PASO 3: Pegado de brackets y adhesión de tubos en Pza. 37 y 47

PASO 4: Alineamiento y nivelación: Arco nitinol 0.014", 0.016", 0.016x0.022"

PASO 5: Instalación de arcos meaw 0.016"x 0.022"

PASO 6: Activaciones en el arco (tip back) y uso de elásticos intermaxilares

PASO 7: Eliminación de Interferencias, reposición mandibular, Reconstrucción del plano oclusal obtención de oclusión fisiológica

PASO 8: Stripping anterior

PASO 8: Finalización y Acabado

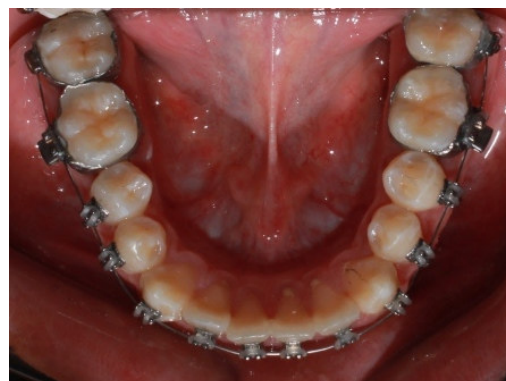
PASO 9: Retenedor fijo

3.5 EVOLUCION DEL CASO

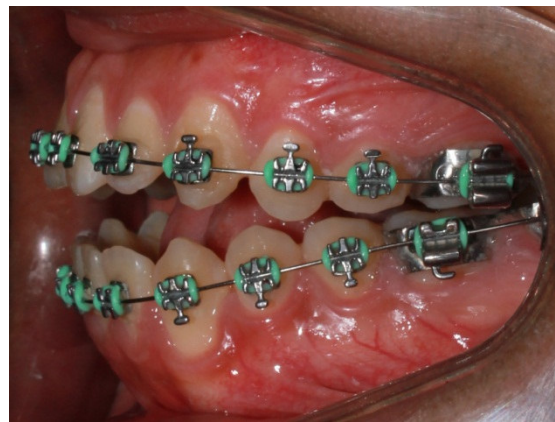
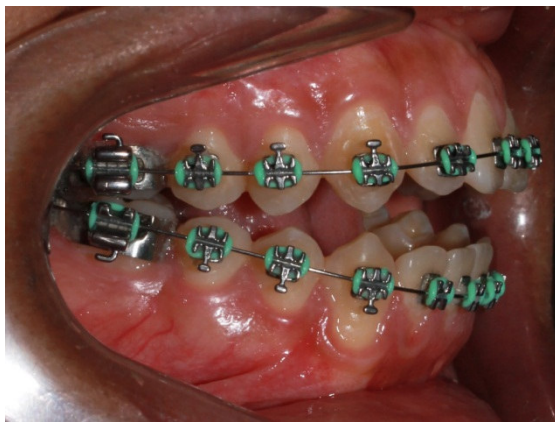
Antes de iniciar el tratamiento ortodóntico se le indico al paciente continuar su atención con el Otorrinolaringólogo para corregir el problema funcional que presentaba de respiración bucal.

Fase I: Alineamiento y Nivelación

- Se inició el tratamiento ortodóntico con el alineamiento y nivelación de ambas arcadas con arcos nitinol 0.014", 0.016" y 0.016x0.022", lo cual tomo 6 meses.

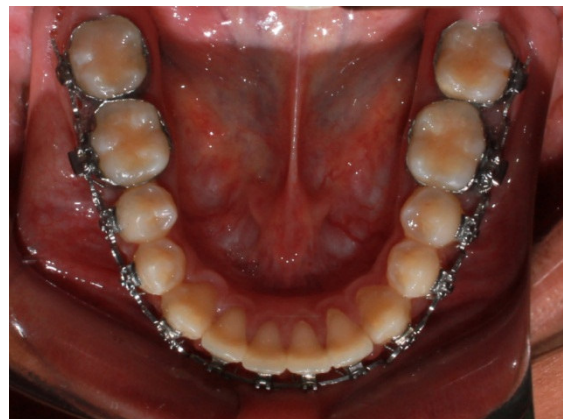
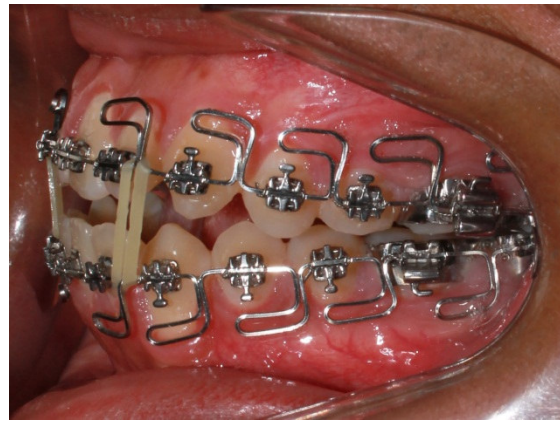
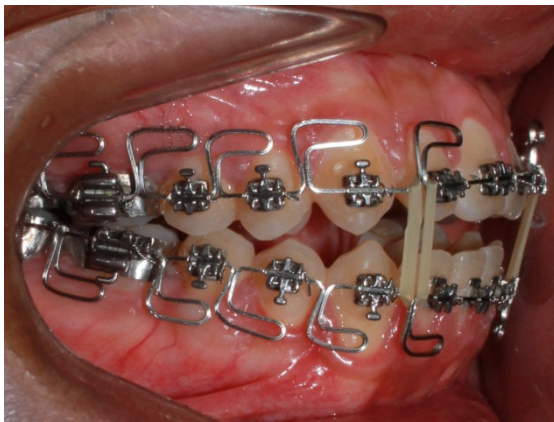


FASE I: ALINEAMIENTO Y NIVELACIÓN CON ARCOS NITINOL 0.016"



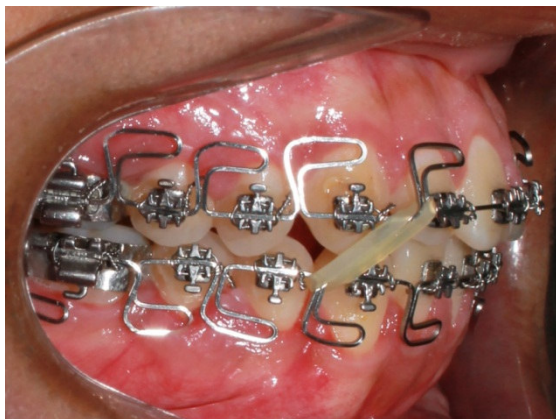
FASE II ELIMINACIÓN DE INTERFERENCIAS

- Después de 6 meses se colocaron los arcos MEAW elgiloy azul 0.016"x0.022" se realizaron las activaciones de tip back de 5 grados por loop dando una curva de Spee superior y reversa inferior con un total de 25 grados y se utilizaron elásticos cortos verticales de 3/16, 6.5 onzas para eliminar las interferencias y lograr el cierre de la mordida abierta anterior y posterior.

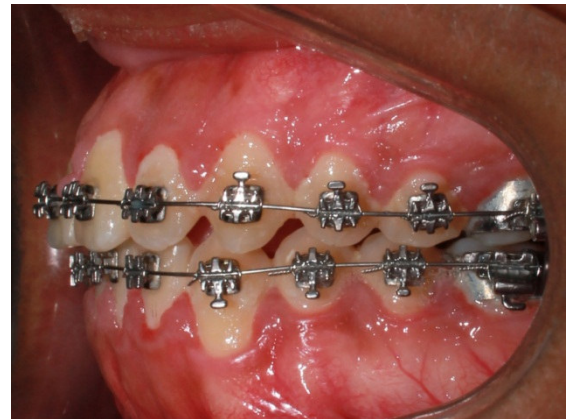
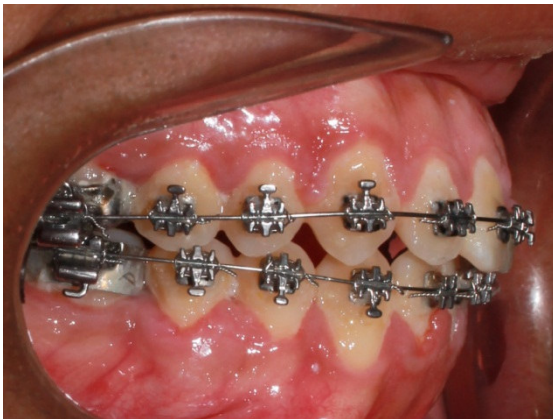


FASE III ESTABLECIMIENTO DE LA POSICIÓN MANDIBULAR Y RECONSTRUCCIÓN DEL PLANO OCLUSAL

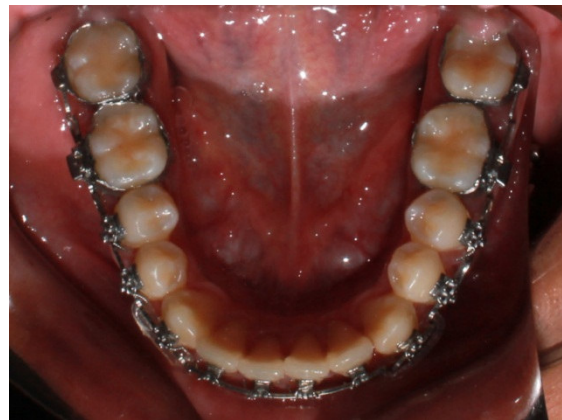
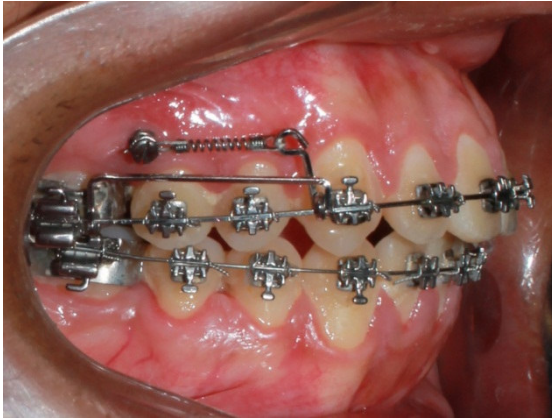
- Se coloca elásticos de clase II para conseguir una reposición mandibular anterior.



- Después de 12 meses de tratamiento y haber logrado la corrección de la mordida abierta se replantea el caso y se observa que existía una discrepancia sagital de 4mm para lograr una clase I molar.



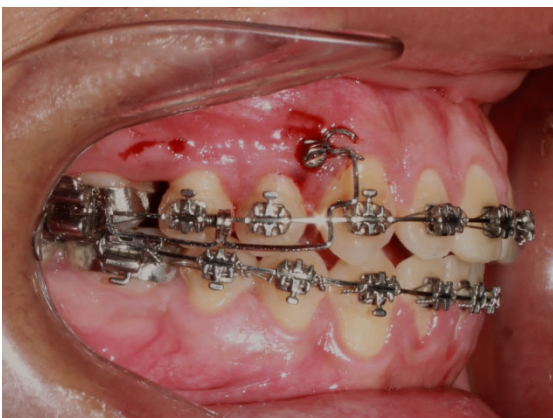
- Por tal motivo se retiraron los arcos meaw y se opta por la mecánica de distalización de molares por deslizamiento utilizando un sliding jig anclado a un minitornillo para corregir la maloclusión de clase II.



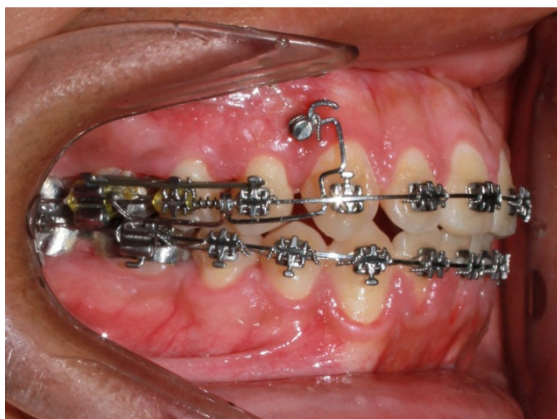
- Tres meses después y haber conseguido el espacio necesario para obtener la clase I molar y canina.



- Se diseña un aparato seccional para distalizar las primeras y segundas premolares superiores con ayuda de resortes niti y utilizando un anclaje indirecto al minitornillo, además se realizaron micro-osteoperforaciones para producir un movimiento dentario acelerado.

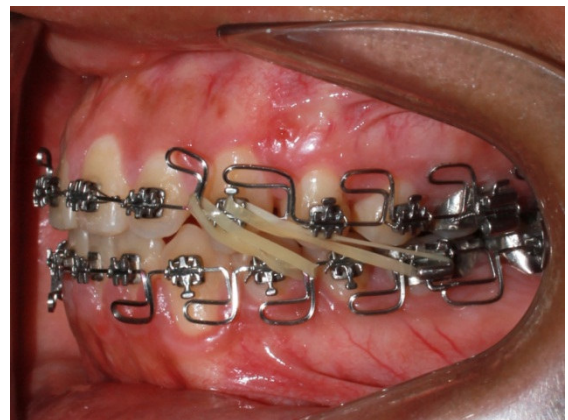
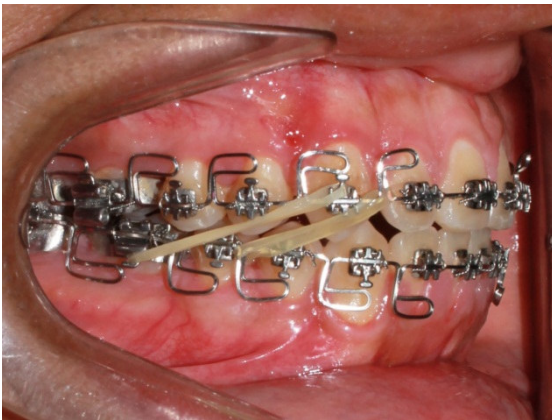
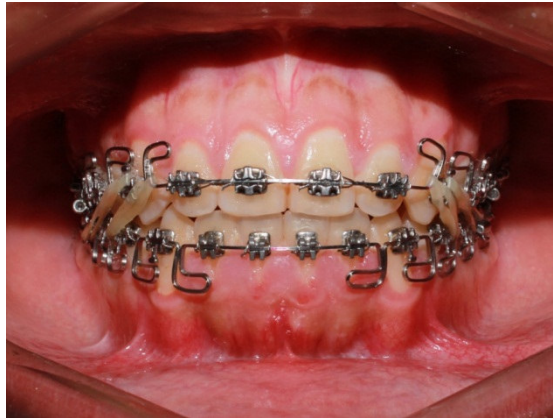


- 20 días después de distalizar las primeras y segundas premolares superiores con ayuda de las micro-osteoperforaciones que produjeron un movimiento dentario acelerado.



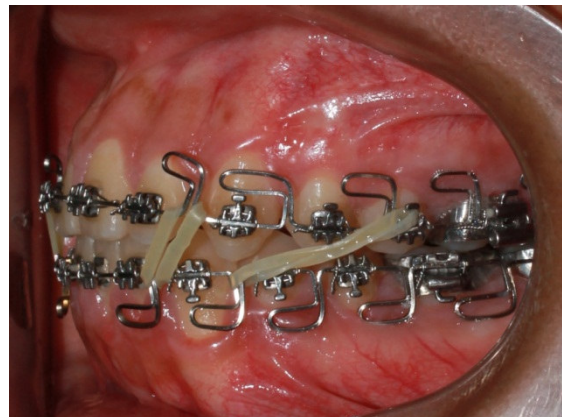
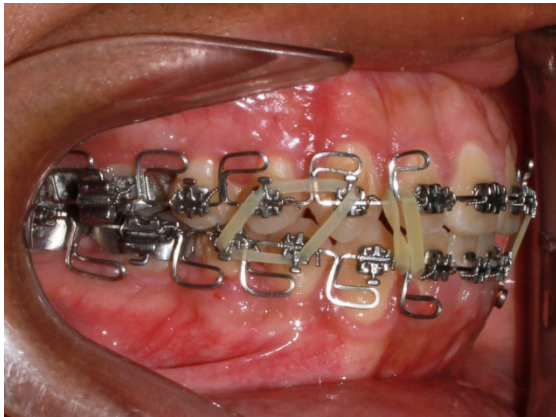
FASE IV ASENTAMIENTO POSTERIOR Y OBTENCIÓN DE UNA OCLUSIÓN FISIOLÓGICA

- Para obtener un acabado y detallado final adecuado se opta por colocar arcos meaw de finalización empleando elásticos de clase II.



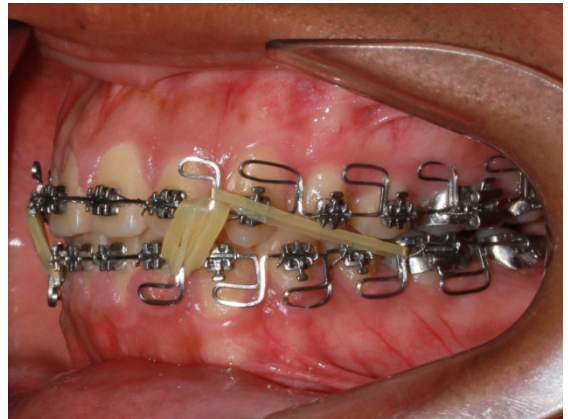
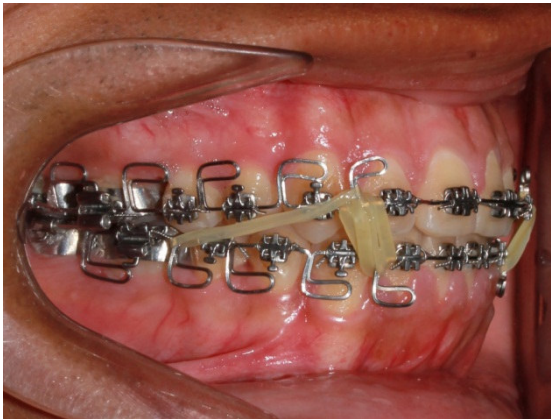
FASE IV ASENTAMIENTO POSTERIOR Y OBTENCIÓN DE UNA OCLUSIÓN FISIOLÓGICA

- Un mes después fue necesario realizar algunos tip forward y tip back individuales en el arco para igualar la altura de rebordes marginales y mejorar la intercuspidación.



FASE IV ASENTAMIENTO POSTERIOR Y OBTENCIÓN DE UNA OCLUSIÓN FISIOLÓGICA

- Se le indicó usar elásticos verticales y de clase II durante 2 semanas mejorando el asentamiento. En busca de la sobrecorrección se colocó doble elástico vertical anterior.



Después de 1 año 8 meses de tratamiento se retira la aparatología fija.

También se muestra la placa de contención superior removible una placa Hawley con un orificio en el paladar



FOTOS EN PROTRUSIVA Y LATERALIDAD. SE OBSERVÓ UNA ADECUADA GUIA INCISIVA Y CANINA COMO TAMBIEN UNA ADECUADA DESOCLUSIÓN POSTERIOR



3.6 RESULTADOS

En el paciente fueron logrados los siguientes objetivos:

- Se mejoró la incompetencia labial.
- Se corrigió la interposición lingual y la posición anterior media de lengua en reposo.
- Se mejoraron las condiciones para una adecuada función de fonación.
- Se mejoró el perfil total y se mejoró el del tercio inferior convexo.
- Se mantuvo la clase II esquelética en 6°.
- Se mantuvo la dirección de crecimiento mandibular hiperdivergente.
- Se corrigió la maloclusión clase II de angle mordida abierta.
- Se corrigió la discrepancia arco diente superior e inferior.
- Se corrigió la discrepancia Bolton.
- Se corrigió la discrepancia posterior.
- Se corrigió el plano oclusal empinado.
- Se corrigió el overjet y overbite.
- Se corrigieron las malposiciones dentarias.
- Se corrigió la protrusión y vestibularización e intrusión del incisivo superior.
- Se corrigió la desviación de líneas media superior e inferior.

FOTOS EXTRAORALES DE FRENTE. SE OBSERVA QUE EL PATRON DOLICOFACIAL Y LA ASIMETRIA LEVE SE MANTIENEN MIENTRAS QUE LA INCOMPETENCIA LABIAL MEJORÓ



INICIAL



FINAL

FOTOS EXTRAORALES DE SONRISA. SE OBSERVA QUE MEJORÓ LA EXPOCISIÓN INCISIVA Y CIERRE DE LA MORDIDA



INICIAL



FINAL

**FOTOS EXTRAORALES DE PERFIL TOTAL SE OBSERVA QUE SE
MANTIENE EL PERFIL CONVEXO**



INICIAL



FINAL

**FOTOS EXTRAORALES DEL TERCIO INFERIOR SE OBSERVA
CORRECCIÓN DE LA INCOMPETENCIA LABIAL**



INICIAL



FINAL

**FOTOS EXTRAORALES DE 45 GRADOS SE OBSERVA
MEJORA DE LA INCOMPETENCIA LABIAL**



INICIAL



FINAL

**FOTOS EXTRAORALES DE 45 GRADOS CON SONRISA SE OBSERVA
MEJORA DE LA EXPOSICIÓN INCISIVA Y CIERRE DE LA MORDIDA**



INICIAL



FINAL

**COMPARACIÓN DE LA FOTOS INTRAORALES SE OBSERVA EL CIERRE DE
LA MORDIDA ABIERTA ANTERIOR Y POSTERIOR**



INICIAL



FINAL



INICIAL



FINAL



INICIAL



FINAL

FOTOS INTRAORALES OCLUSALES SUPERIORES E INFERIORES

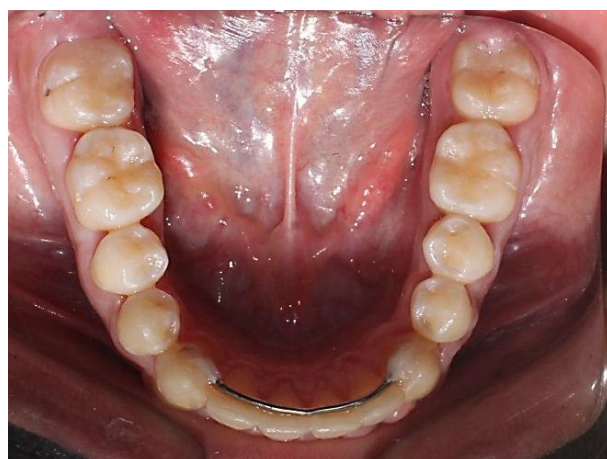
INICIAL



FINAL



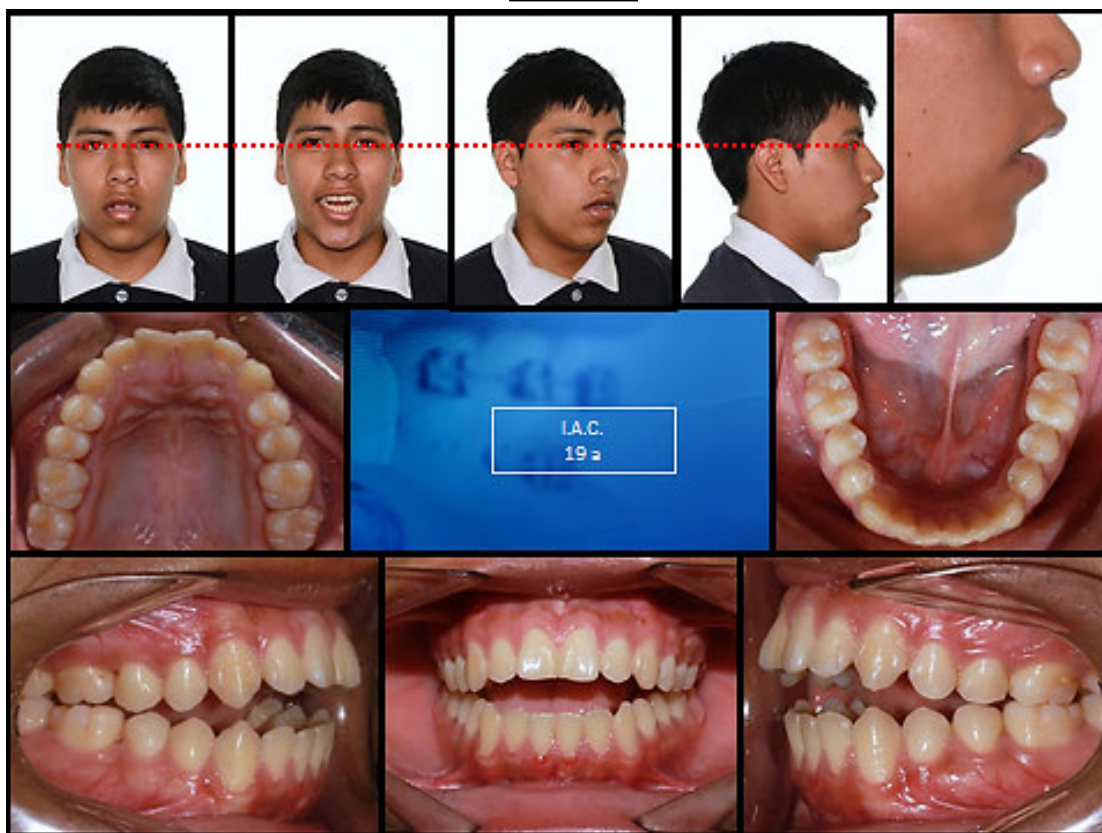
INICIAL



FINAL

COLLAGE INICIAL Y FINAL DEL PACIENTE

INICIAL



FINAL



COMPARACIÓN DE LAS DISTANCIAS INTERCANINAS E INTERMOLARES EN LOS MODELOS SUPERIORES E INFERIORES INICIAL Y FINAL



	INICIAL	FINAL
Forma de arco	Parabólico	Parabólico
Distancia intermolar F-F	48 mm	47mm
Distancia intermolar correspondencia	42 mm	41mm
Distancia intercanina	37 mm	36 mm



	INICIAL	FINAL
Forma de arco	Parabólico	Parabólico
Distancia intermolar F-F	48 mm	47mm
Distancia intermolar correspondencia	42 mm	41mm
Distancia intercanina	37 mm	36 mm

**FOTO COMPARATIVA FRONTAL Y LATERAL DE LOS
MODELOS INICIAL Y FINAL**

INICIAL



FINAL



RADIOGRAFÍAS PANORÁMICA INICIAL Y FINAL: EN LA RADIOGRAFÍA PANORÁMICA FINAL SE OBSERVA A LA 2DA MOLAR SUPERIOR EN UNA POSICIÓN MÁS DISTAL EN COMPARACIÓN A LA POSICIÓN INICIAL

INICIAL



FINAL



**RADIOGRAFIA CEFALOMETRICA INICIAL Y FINAL. SE OBSERVA EL
APLANAMIENTO DEL PLANO OCLUSAL Y UNA MODERADA
PALATINIZACIÓN DE INCISIVOS SUPERIORES**

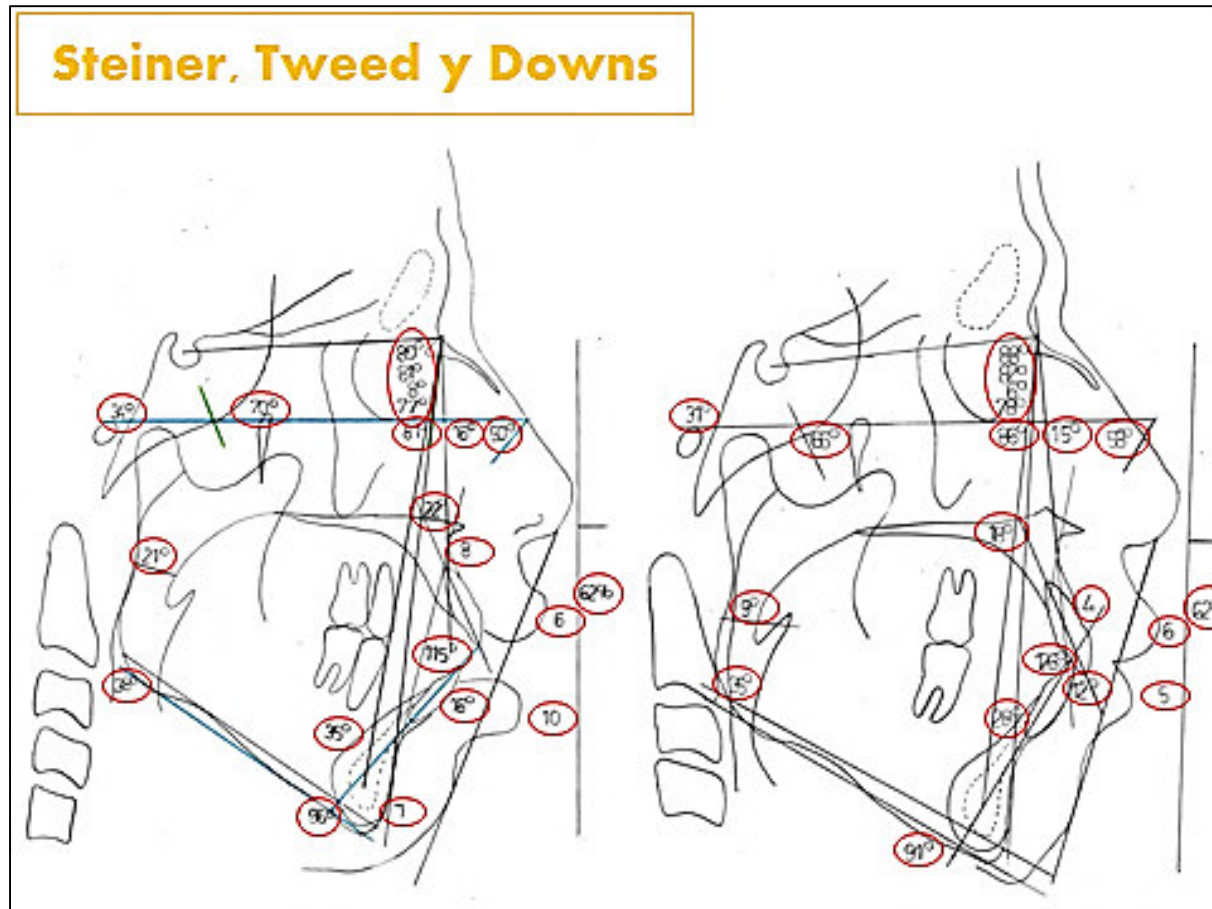


INICIAL



FINAL

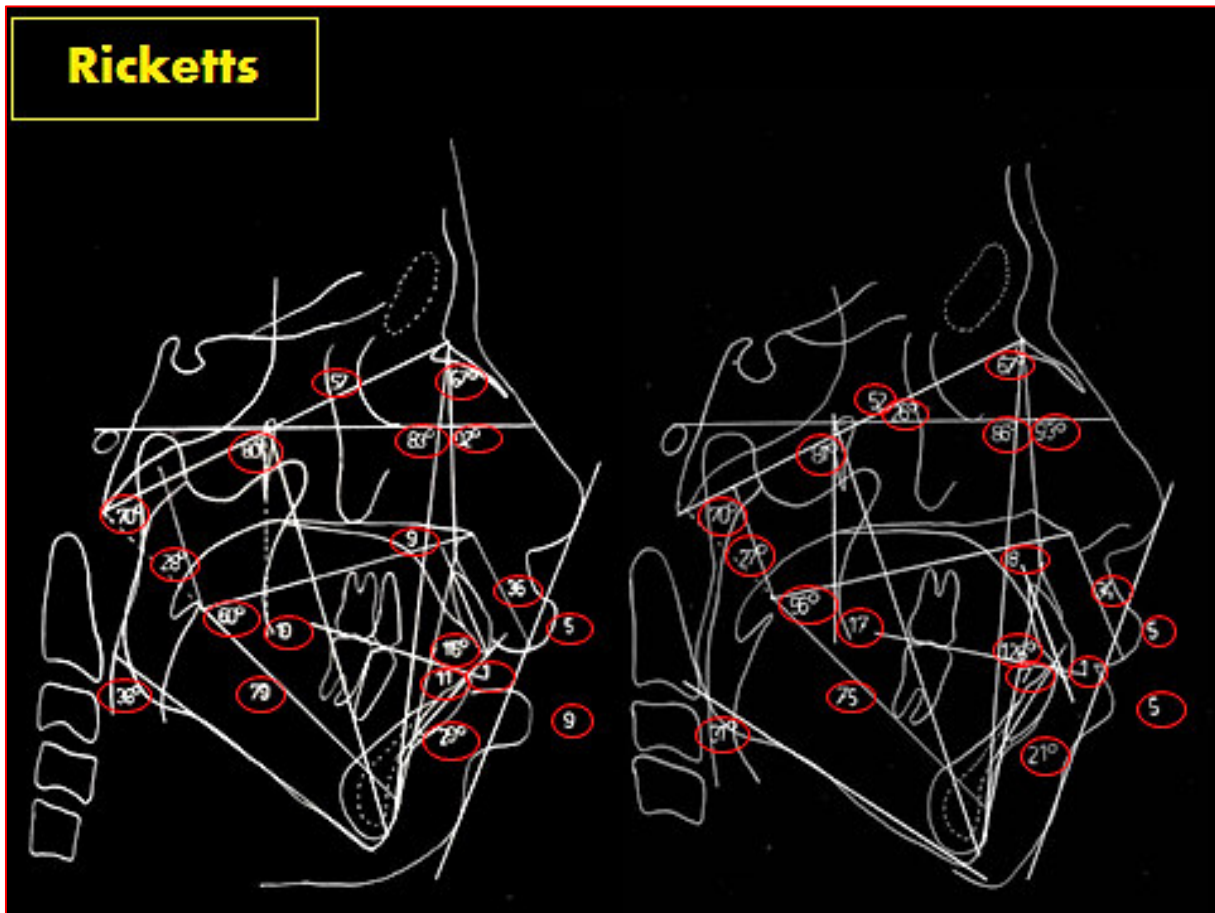
COMPARACIÓN ENTRE EL ANÁLISIS DE STEINER, TWEED Y DOWNS INICIAL Y FINAL



INTERPRETACION DEL ANÁLISIS FINAL:

- Clase II esquelética por protrusión maxilar y leve retrusión mandibular
- Crecimiento mandibular vertical.
- Incisivo superior normoposicionado y palatinizado.
- Incisivo inferior moderadamente protruido y vestibularizado.
- Plano oclusal empinado.
- Biprotusión Labial.
- Perfil levemente convexo.
- Tercio inferior aumentado.

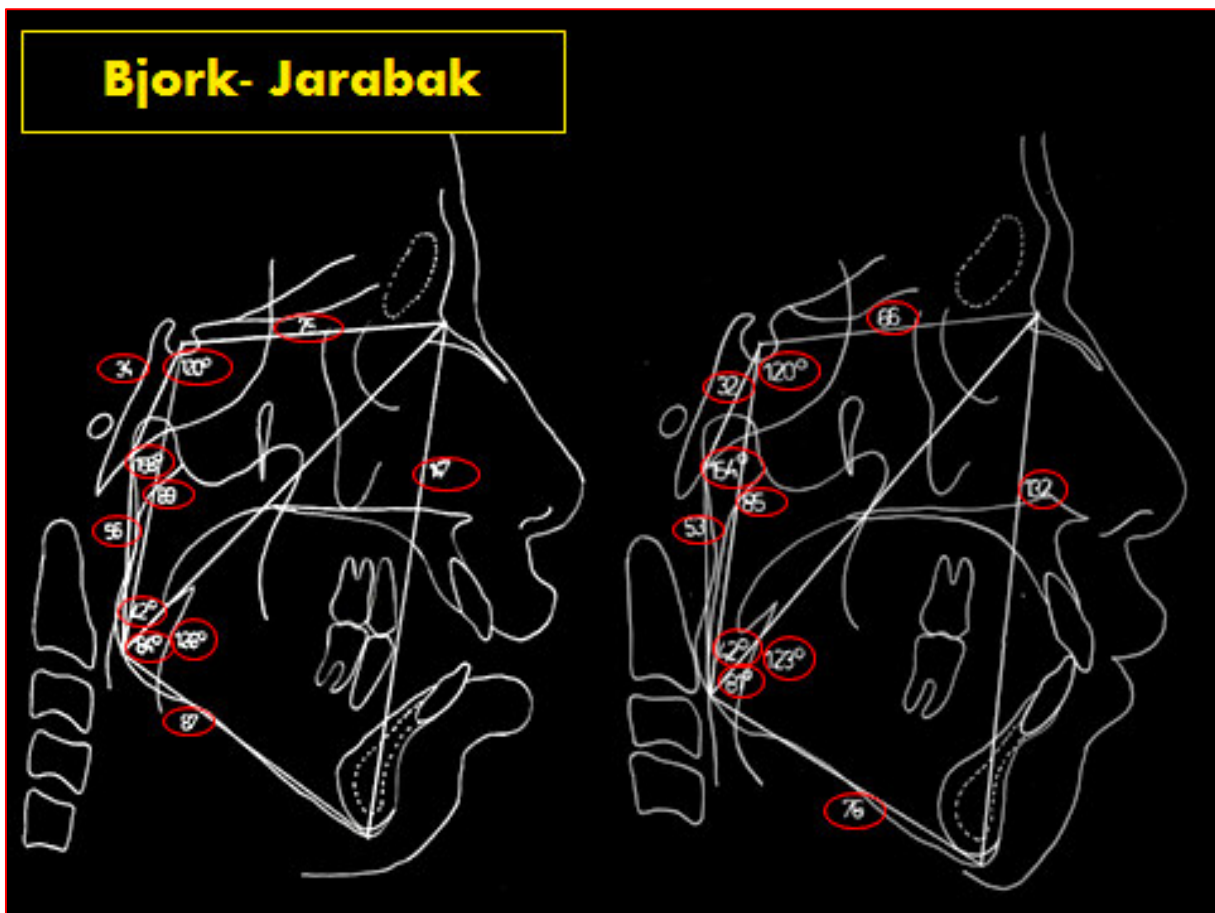
COMPARACIÓN ENTRE EL ANÁLISIS DE RICKETS INICIAL Y FINAL



INTERPRETACION DEL ANÁLISIS FINAL:

- Protrusión maxilar Leve.
- Convexidad aumentada.
- Longitud mandibular aumentada.
- Tendencia a crecimiento vertical facial.
- Tendencia a crecimiento mandibular hiperdivergente.
- Altura anteroinferior aumentada.
- Altura total facial aumentada.
- Incisivo inferior levemente protruido.
- Labio superior e Inferior protruido.

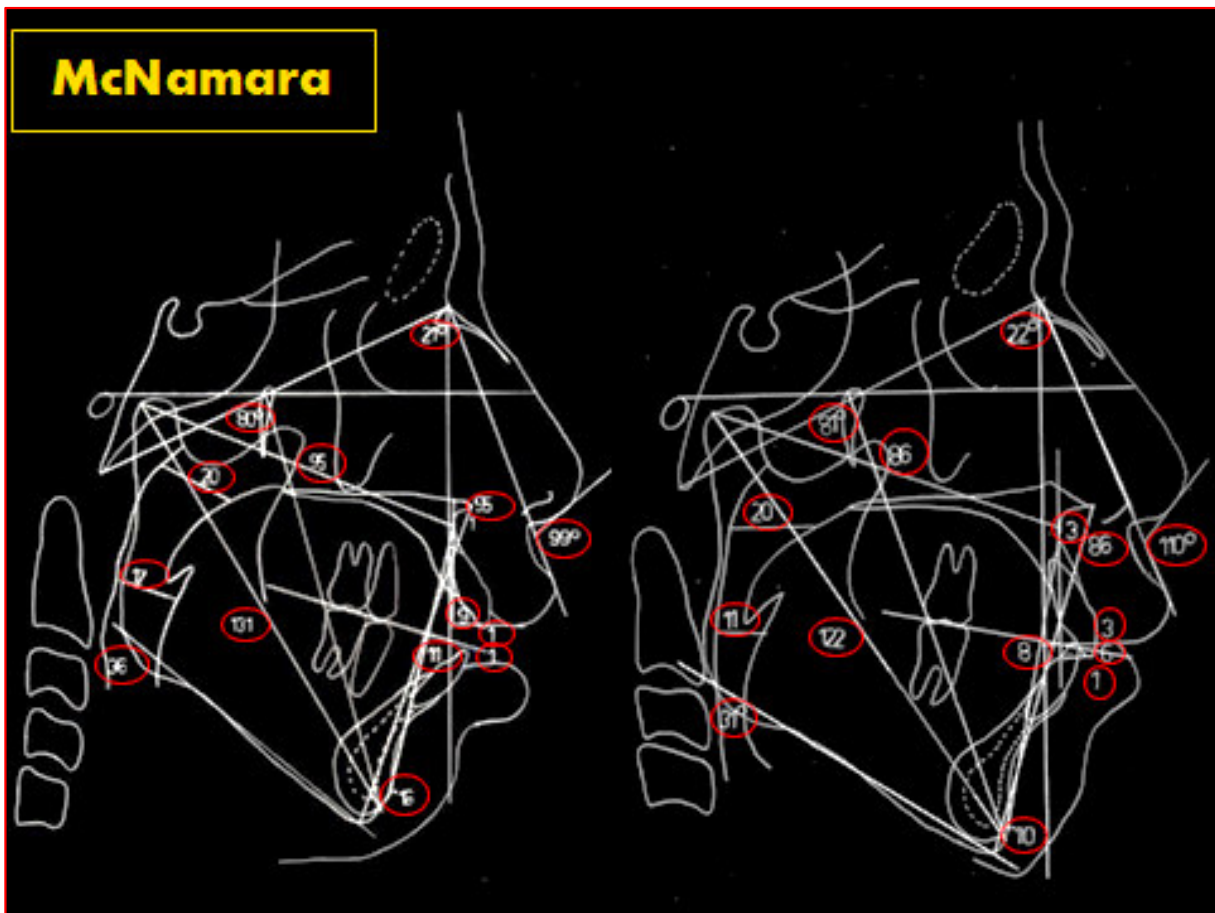
COMPARACIÓN ENTRE EL ANÁLISIS DE BJORK Y JARABAK INICIAL Y FINAL



INTERPRETACIÓN DEL ANÁLISIS FINAL:

- Retrognatismo Mandibular. Tendencia Dolicofacial.
- Poco avance del mentón.
- Cuerpo mandibular inclinado hacia abajo, crecimiento vertical.
- Cuerpo mandibular aumentado.
- AFA aumentada.
- AFP aumentada.
- Crecimiento sínfisis en sentido vertical.
- Esferas rotacionales: Crecimiento normal.

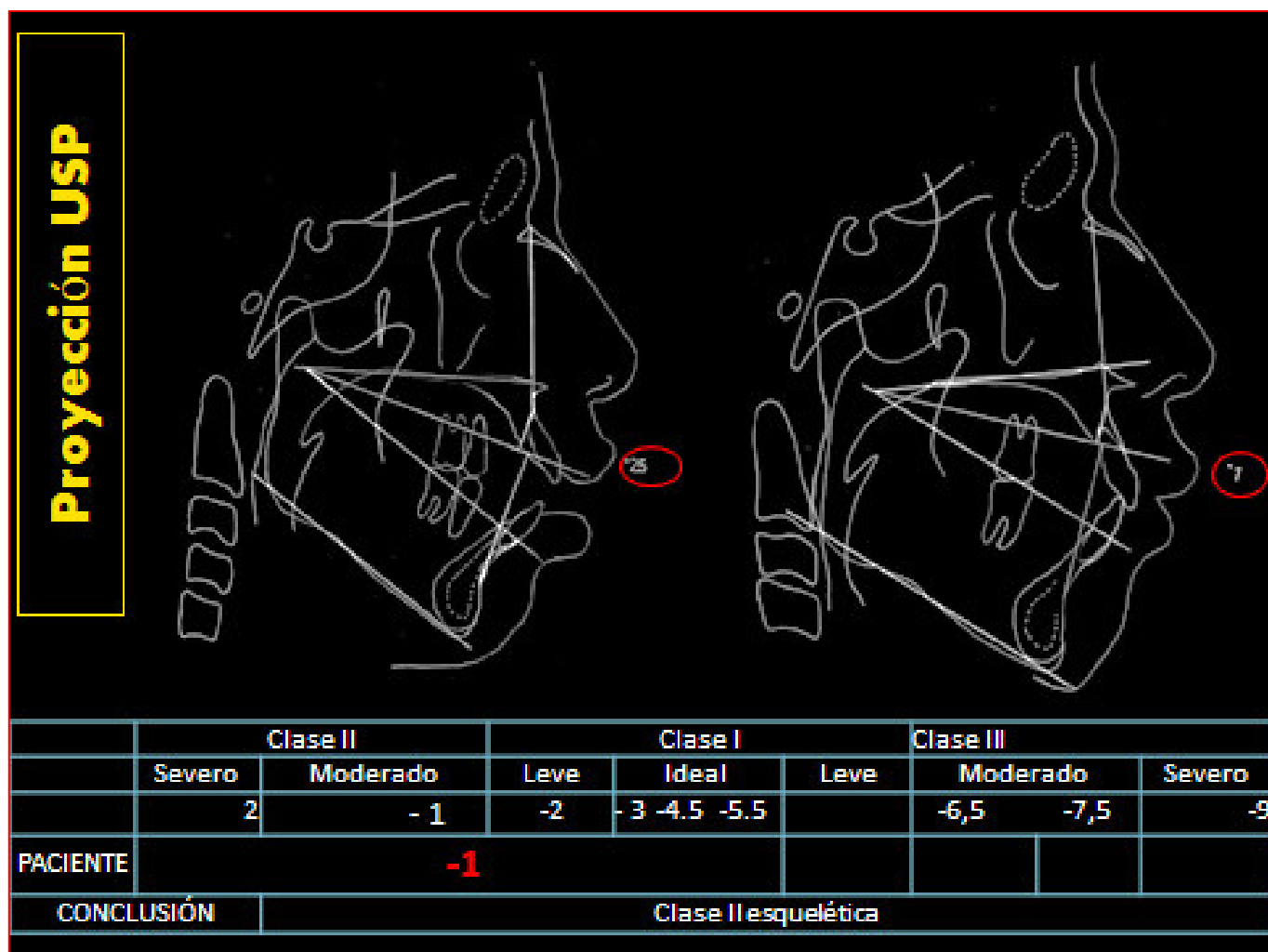
COMPARACIÓN ENTRE EL ANÁLISIS DE MCNAMARA INICIAL Y FINAL



INTERPRETACIÓN DEL ANÁLISIS FINAL:

- AFA aumentada.
- Crecimiento total con tendencia hiperdivergente.
- Mentón disminuido.
- Mandíbula retrognática
- I.S. normoposicionado y levemente extruido.
- I.I. levemente protruido e intuido.
- Crecimiento sínfisis hiperdivergente.
- Labio Superior e Inferior protruido.

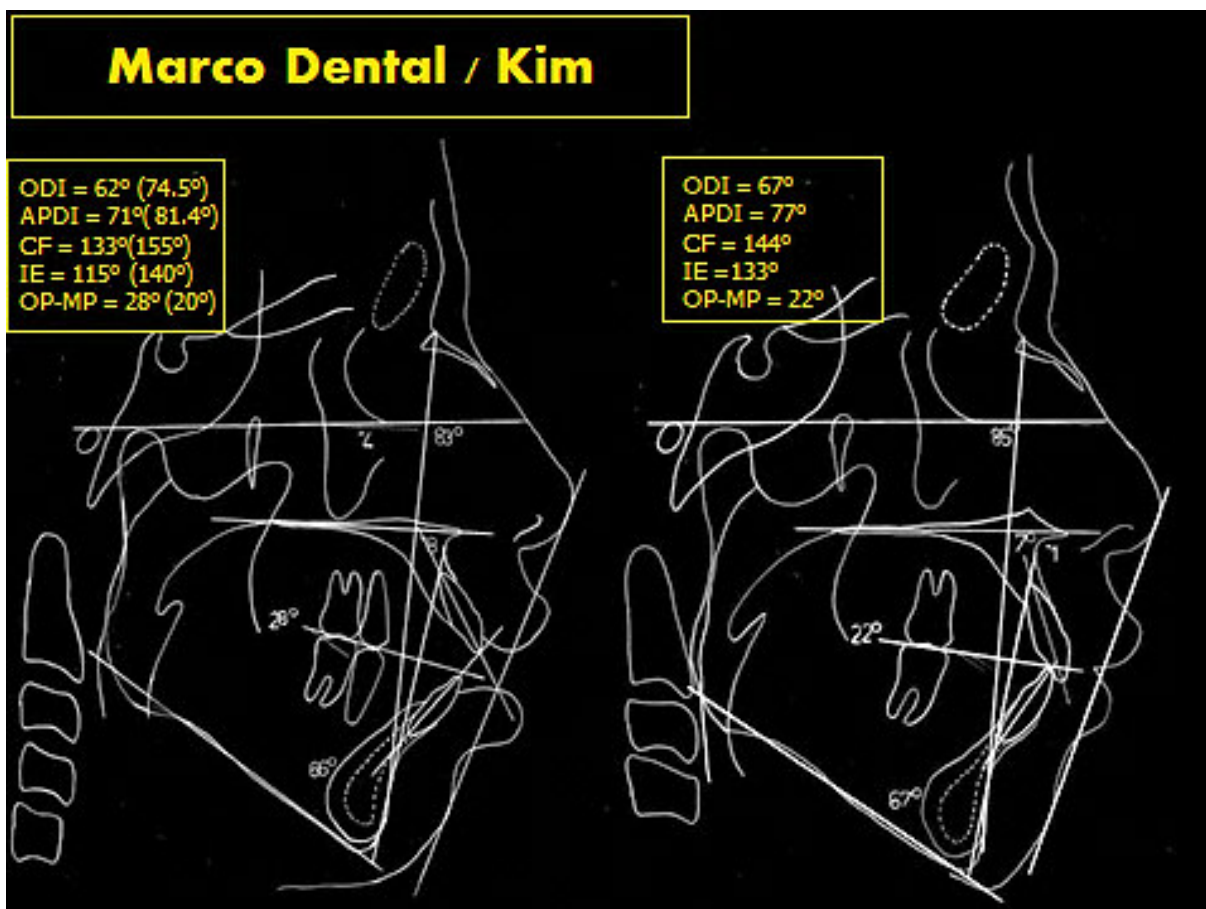
COMPARACIÓN ENTRE LA PROYECCION USP INICIAL Y FINAL.



INTERPRETACIÓN DEL ANÁLISIS FINAL:

- Clase II esquelética.

COMPARACIÓN ENTRE EL ANÁLISIS CEFALOMÉTRICO DE KIM INICIAL FINAL



INTERPRETACIÓN DEL ANÁLISIS FINAL:

- Mordida abierta.
- Clase II esquelética.
- Tendencia a las extracciones.
- Plano oclusal en la norma.

IV. DISCUSIÓN

Al hacer un análisis crítico acerca de los diferentes aspectos del diagnóstico y tratamiento de las mordidas abiertas se puede referir lo siguiente:

En la literatura se han encontrado artículos sobre la mordida abierta anterior. En la mayoría se examinan solo los efectos del tratamiento. Pocos artículos tienen seguimiento a largo plazo y grupos control.²⁴ También se han obtenido varias definiciones de mordida abierta anterior.¹⁻⁴

En cuanto a la clasificación de las mordidas abiertas, en el curso del tiempo estas se han designado de varias maneras pero todas estas denominaciones resumen la presencia de dos tipos básicos, la mordida abierta de carácter dental y la mordida abierta esquelética.¹⁻³

De igual manera, el papel de la respiración en la etiología de la mordida abierta no está claro y existen contradicciones, mientras que ciertos autores muestran correlación en la consideración de agente causal de mordida abierta otros, no lo han podido demostrar, o refieren que el papel de la respiración en la mordida abierta no esté definido.⁴⁴

La intrusión de dientes posteriores es un movimiento difícil de lograr, algunos autores sugieren el uso de bloques de mordida como medios de intrusión posterior y la corrección de la mordida abierta por auto rotación mandibular. Entre otras técnicas se indica el uso de arco extraoral de tracción alta aunque su uso, es cuestionado por la aplicación de la fuerza en un punto vestibular al centro de resistencia del diente, lo que produciría inclinación del mismo.¹⁴

Ciertos autores consideran la extrusión de los dientes anteriores como un medio idóneo para el cierre de la mordida abierta mientras que otros consideran esta técnica desfavorable porque produciría una sonrisa gingival. La mecánica

extrusiva con elásticos, podría ser indicada para el cierre de mordidas abiertas posteriores, junto con la eliminación de posibles hábitos causales.¹⁰

Las corticotomías, tal y como se desprende en los estudios, disminuyen las áreas de reabsorción e hialinización del ligamento periodontal y aceleran el movimiento dental, especialmente en las fases iniciales del tratamiento ortodóntico. De todas formas, el movimiento dental rápido no se debe tanto a las corticotomías que crean bloques de dientes sino al sangrado de la zona esto provoca un aumento del recambio celular óseo que facilita el movimiento dental.⁷⁰ Por ello, es posible que se obtengan resultados similares al obtenido con las corticotomías tan sólo realizando incisiones mucoperiósticas o micro-osteoperforaciones.⁸²

En referencia a la estabilidad del tratamiento, muchos autores recomiendan controlar la retención durante mucho tiempo en las mordidas abiertas anteriores porque su recidiva es mayor que en otro tipo de maloclusiones.^{26, 84} El tipo de retención empleado con ortodoncia más cirugía puede ser retención fija y/o removible, ya que debemos tener en cuenta que los pacientes tratados son adultos. Siempre se debe observar, tanto en niños como en adultos, que no permanezca la causa de la mordida abierta para lograr una estabilidad a largo plazo. Cuando la postura de la lengua en reposo no se ha logrado corregir totalmente, se debe utilizar una placa con rejilla como terapia lingual para asegurar la estabilidad. No se debe emplear aparatología interoclusal que favorezca la extrusión de los dientes posteriores.^{19, 24.}

CONCLUSIONES

1. Las maloclusiones de mordida abierta son aquellas caracterizadas por la ausencia de contacto dentario en el plano vertical entre los dientes del sector anterior y/o dientes del sector posterior. Se pueden clasificar en esqueléticas, si está presente una hiperdivergencia ósea entre las bases maxilares, o dentarias cuando solo afectan la región dentoalveolar.
2. La etiología de las mordidas abiertas es de carácter multifactorial, estando involucrados factores de orden general como factores locales.
3. El diagnóstico de la mordida abierta es fundamental para determinar la terapéutica adecuada. En este aspecto es importante descartar la existencia de problemas esqueléticos.
4. El tratamiento con aparatos ortodónticos persigue la intercepción y/o erradicación de los hábitos bucales nocivos, la redirección del crecimiento de los maxilares y la compensación dentoalveolar a los problemas esqueléticos.
5. La corrección de la clase II esquelética mordida abierta anterior severa con la filosofía Meaw se logra por un aplanamiento del plano oclusal y una leve anterotación mandibular, eliminando previamente la discrepancia posterior.
6. La combinación de ortodoncia convencional y el movimiento dentario acelerado es una alternativa en los casos con estética deficiente, alteraciones óseas importantes y reducción considerable del tiempo de tratamiento.
7. La terapia miofuncional, junto con la ortodoncia, permiten la corrección de la mordida abierta anterior y ayudan a la estabilidad postratamiento.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda eliminar todos los factores etiopatogénicos durante el tratamiento de la clase II esquelética con mordida abierta anterior severa para lograr resultados más estables.
- Se recomienda realizar estudios en pacientes clase II esquelética con mordida abierta anterior severa tratados con la filosofía MEAW para cuantificar el grado de modificación del plano oclusal y su relación con la rotación mandibular anterior conseguida.
- Se recomienda realizar estudios a largo plazo para evaluar la estabilidad de los casos de mordida abierta anterior severa tratados con la filosofía MEAW.
- Se recomienda realizar clínicos e histológicos que ayuden a entender la biología del movimiento dental por las micro-osteoperforaciones, sus efectos sobre los dientes y el hueso, la estabilidad posretención, el volumen del hueso formado y el estado periodontal postratamiento. Deben ser estudios a largo plazo para evaluar las ventajas y desventajas del procedimiento, así como para determinar si existen diferencias entre las distintas técnicas descritas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Graber T, Swain B. Ortodoncia, conceptos y técnicas. 2ª Edición, Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina, 1979.
2. Rossi M. Ortodoncia práctica. Actualidades médico odontológicas latinoamericana. Caracas, Venezuela, 1998.
3. Subtenlly JD., Sakuda M., Open bite: Diagnosis and treatment Am J. Orthod 50:337-358, 1964.
4. Nielsen L. Vertical malocclusions: etiology, development, diagnosis and some aspects of treatment. Angle Orthod, 1991; 61 (4): 247-260.
5. Lopez-Gavito G, Wallen T, Little R, Joondeph D. Anterior open-bite malocclusion: a longitudinal 10-year postretention evaluation of orthodontically treated patients. Am J Orthod 1985; 87:175-86.
6. Savoye I, Loos R, Carels C, Derom C, Vlietinck R. A genetic study of anteroposterior and vertical facial proportions using model-fitting. Angle Orthod 1988;68(5):467-470.
7. Nanda MS. Patterns of vertical growth in the face. Am J Orthod Dentofac Orthop 1988; 93:103-16.
8. Huang GJ, Justus R, Kennedy DB, Kokich VG. Stability of anterior open bite treated with crib therapy. Angle Orthod 1990; 60: 17-26.
9. Weinbach J, Smith R. Cephalometric changes during treatment with the open bite bionator. Am J Orthod Dentofac Orthop 1992; Apr 367-374.
10. Katsaros C, Berg R. Anterior open bite malocclusion: a follow-up study of orthodontic treatment effects. Eur J Orthod 1993; 15:273-80.
11. Fukuta O. Damage to the primary dentition resulting from thumb and finger (digit) sucking. Journal of dentistry for children 1996.
12. Kim YH, Han UK, Lim DD, Serranon ML. Stability of anterior openbite correction with multiloop edgewise archwire therapy: A cephalometric follow-up study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2000;118(1):43-54
13. HAJJI, S. S. The influence of accelerated osteogenic response on mandibular de- crowding [Tesis]. St Louis: St Louis Univ., 2000

14. Sherwood K et al. Closing anterior open bites by intruding molars with titanium miniplate anchorage. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2002; 122:593-600.
15. Iscan et al. Effects of vertical chin cap therapy on the mandibular morphology in open – bite patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2002; 122:506-11.
16. Germec D, Giray B, Kocadereli I, Enacar A. Lower incisor retraction with a modified corticotomy. *Angle Orthodontist*. 2006; 76(5):882-90
17. English J. Early treatment of skeletal open bite malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002; 121 (6): 563-565.
18. Klocke A, Nanda R, Kahl-Nieke B. Anterior open bite in the deciduous dentition: Longitudinal follow-up and craniofacial growth considerations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002; 122 (4): 353-358.
19. Guilherme J. Stability of anterior open bite nonextraction treatment in the permanent dentition. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2003; 124:265 – 76.
20. Kuroda S, Katayama A, Takano-Yamamoto T. Severe anterior open-bite case treated using titanium screw anchorage. *Angle Orthod*. 2004;74(74):558-67.
21. Tatsuya F. Relationship between maxillofacial morphology and deglutitive tongue movement in patients with anterior open bite. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2004;125:160 – 7.
22. Arvystas M. Interdisciplinary treatment including forced extrusion and reintrusion of a traumatized mandibular incisor for a patient with Class II Division 1 skeletal open bite. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2004;125:206 – 12.
23. Fogle L. Treatment outcomes of growing Class II Division 1 patients with varying degrees of anteroposterior and vertical dysplasias, Part 1. Cephalometrics. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2004;125:450 – 6.
24. Janson G, Valarelli FP, Beltrão RT, de Freitas MR, Henriques JF. Stability of anterior open-bite extraction and nonextraction treatment in the permanent dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;129(6):768-74.
25. Kuroda S, Sakai Y, Tamamura N, Deguchi T, Takano-Yamamoto T. Treatment of severe anterior open bite with skeletal anchorage in adults: comparison with orthognathic surgery outcomes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007;132 (5):599-605.

26. Greenlee GM, Huang GJ, Chen SS, Chen J, Koepsell T, Hujoel P. Stability of treatment for anterior open-bite malocclusion: a meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011;139(2):154-69.
27. Cerci V, Cerci B , Meira T , Cerci D , Tanaka O. Eight-year stability of a severe skeletal anterior open bite with a hyperdivergent growth pattern treated with an edgewise appliance and chin cup therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2012;141: e65-e74
28. Canut, J. "Ortodoncia Clínica y Terapéutica". Masson. Barcelona. España. 200
29. Subtelny J, Sakuda M. Open-bite: Diagnosis and treatment. *American Journal of orthodontics*, 1961. 50-5: 337-358, Tomado de: Canut J. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª Edición, Masson. Barcelona, España, 2000.
30. Nanda SK. Patterns of vertical Growth in the face. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1988; 93:103-116.
31. Moyers R. Manual de ortodoncia. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina, 1992.
32. Schwarts A. Lehrgang der gebibregelung Band I und II, 3 Aufl. Verlag. Urban & Scharzenberg Wieny Innsbruk, 1961. Tomado de: Frankel, R. Ortopedia funcional de los maxilares y el vestíbulo bucal como base aparatológica. Editorial Beta, Buenos Aires, Argentina, 1969.
33. Subtelny J, Sakuda M. Open-bite: Diagnosis and treatment. *American Journal of orthodontics*, 1961. 50-5: 337-358, Tomado de: Frankel, R. Ortopedia funcional de los maxilares y el vestíbulo bucal como base aparatológica. Editorial Beta, Buenos Aires, Argentina, 1969.
34. Frankel R. Ortopedia funcional de los maxilares y el vestíbulo bucal como base aparatológica. Editorial Beta, Buenos Aires, Argentina, 1969.
35. Dockrell R. Classifying aetiology of malocclusion. *Dent Rec* 1952; 72:25, Tomado de: Moyers R. Manual de ortodoncia. Médica panamericana. Buenos Aires, Argentina, 1992.
36. Quirós O. Ortodoncia nueva generación. Actualidades médico odontológicas Latinoamérica. Caracas, Venezuela ,2003.

37. Bell W. Modern practice in orthognatic and reconstructive suergy. W.B. Saunders, Philadelphia, USA, 1992.
38. Nielsen I. Vertical Maloclussions: Etiology, development, diagnosis and some aspects of treatment. Angle Orthod 1991; 4: 247-260.
39. Isaacson RJ, Zapfel RJ, Worms FW, Erdman AG. Effects of rotational jaw growth on the occlusion and profile. Am J Orthod 1977; 72:276–286.
40. Stöckli PW, Teuscher U. Combined activator headgear orthopedics. In Orthodontics, current principles and techniques (ed. Graber TM, Swain BF), Mosby Co. St. Louis. USA, 1985.
41. Enlow D. Crecimiento maxillofacial. Editorial Interamericana-Mcgraw Hill. Mexico, 1990.
42. Hunter W, Balbach D, Lammphiear D. The heritability of attained growth in the human face. Am J Orth 1970; 58: 126-31.
43. Proffit W 1994. Ortodoncia teoría y práctica. 2ª Edición Mosby/Doyma libros. Madrid, España; 1994.
44. Vig K. Nasal obstruction and facial growth: The strength of evidence for clinical assumptions. Am J Orthod Dentofac Orthop 1998; 113: 603-611.
45. Linder-Aronson S. Adenoid: Their Effect on the mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. Acta Otolarringol 1979; 265.
46. Schendell S, Eisenfeld J, Bell W, Epker B. The long face syndrome: Vertical maxillary excess. Am J Orthod 1976; 70: 398-408.
47. Sassouni V, Forrest E. Orthodontics in dental practice. Mosby, Saint Louis, USA, 1971.
48. Voss Zuazola R, El Desarrollo de la mordida abierta como resultado de Discrepancia posterior y su tratamiento mediante multiloop edgewise archwire (MEAW). Revista chilena de ortodoncia. Vol 23(1), 2006; 43-52
49. Sato S. Alteration of Occlusal Plane due to posterior discrepancy related to development of Malocclusion- Introduction to denture frame analysis. Bull of Kanagawa dent Col. 1987;15(2): 115-123

50. Graber TM. Orthodontics: Principles and practice. 2nd ed. WB Saunders, Philadelphia, 1961
51. Sato S. Treatment approach to malocclusions under the consideration of craniofacial dynamics. Philippines: Grace Printing Press Inc.; 2001.
52. Sato S, Kaneko M, Sasaguri K, Tanaka EM, A. C. Different Mechanics for Orthodontic Correction of Class II Openbite and Class III Openbite
53. Sato S, Suzuki N, Susuki Y. Longitudinal study of the cant of occlusal plane and denture frame in cases with congenitally missing third molars. Further evidence for the occlusal plane change related to posterior discrepancy . J. Jpn Orthod Soc. 1988; 47: 517-525
54. Kim YH, Caufield Z, Chung WN, Chang YI. Overbite depth indicator, anteroposterior dysplasia indicator, combination factor and extraction index. Int. J.MEAW. 1994;1:11-32.
55. Kim Y. Overbite depth indicator with particular reference to anterior open-bite. Am J Orthod. 1974;65(6):586-611.
56. Kim YH, Vietas JJ. Anteroposterior dysplasia indicator: an adjunct to cephalometric differential diagnosis. Am J Orthod. 1978;73(6):619-33.
57. Sato S. Manual for the Clinical Application of MEAW Technique: MEAW; Orthodontic Therapy Using Multiloop Edgewise Arch-wire. Kanagawa: Kanagawa Dental College; 2001. 157 p.
58. McNamara JA Jr. Components of Class II malocclusion in children 8-10 years of age. Angle Orthod. 1981;51(3):177-202.
59. Antonarakis GS, Kiliaridis S. Maxillary molar distalization with noncompliance intramaxillary appliances in Class II malocclusion. A systematic review. Angle Orthod. 2008;78:1133-4
60. Fudalej P, Antoszewska J. Are orthodontic distalizers reinforced with the temporary skeletal anchorage devices effective? Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011;139:722-9.
61. Wilcko WM, Wilcko MT, Bouquot JE, Ferguson DJ. Rapid orthodontics with alveolar reshaping: two case reports of decrowding. Int J Periodontics Restorative Dent. 2001;21:9-19.

62. Kote H. Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. *Oral Surg Med Pathol.* 1959;12:515-29.
63. Duker J. Experimental animal research into segmental alveolar movement after corticotomy. *J Maxillofac Surg.* 1975;3:81-4.
64. Anholm JM, Crites DA, Hoff R, Rathbun WE. Corticotomy-facilitated orthodontics. *CDA J.* 1986;14:7-11.
65. Gantes B, Rathbun E, Anholm M. Effects on the periodontium following corticotomy-facilitated orthodontic. Case reports. *J Periodontol.* 1990;61:234-8.
66. Suya H. Corticotomy in orthodontics. In: Hösl E, Baldauf A, eds. *Mechanical and biological basics in orthodontic therapy.* Heidelberg, Germany: Hüthig Buch Verlag; 1991. p. 207-26.
67. Frost HM. The biology of fracture healing: an overview for clinicians. Part I. *Clin Orthop Relat Res.* 1989;248:283.
68. Yaffe A, Fine N, Binderman I. Regional accelerated phenomenon in the mandible following mucoperiosteal flap surgery. *J Periodontol.* 1994;65:79-83.
69. 12. Murphy KG, Wilcko MT, Wilcko WM, Ferguson DJ. Periodontal accelerated osteogenic orthodontics: a description of the surgical technique. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67:2160-6.
70. Wilcko MT, Wilcko WM, Bissada NF. An evidence-based analysis of periodontally accelerated orthodontic and osteogenic techniques: a synthesis of scientific perspectives. *Semin Orthod.* 2008;14:305-16.
71. Iino S, Sakoda S, Ito G, Nishimori T, Ikeda T, Miyawaki S. Acceleration of orthodontic tooth movement by alveolar corticotomy in the dog. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007;131:448.e1-e8.
72. Wang L, Lee W, Lei D, Liu Y, Yamashita DD, Yone SLK. Tissue responses in corticotomy- and osteotomy-assisted tooth movements in rats: histology and immunostaining. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009;136:770.e1-e11.
73. Iino S, Sakoda S, Miyawaki S. An adult bimaxillary protrusion treated with corticotomy-facilitated orthodontics and titanium miniplates. *Angle Orthod.* 2006;77(6);1074-82.

74. Baloul SS, Gerstenfeld LC, Morgan EF, Carvalho RS, Van Dyke TE, Kantarcif A. Mechanism of action and morphologic changes in the alveolar bone in response to selective alveolar decortication-facilitated tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011;139(Suppl):83-101.
75. Fisher TJ. Orthodontic treatment acceleration with corticotomy-assisted exposure of palatally impacted canines. A preliminary study. *Angle Orthod*. 2007; 77(3):417-20.
76. Germec D, Girayb B, Kocaderelic I, Enacar A. Lower incisor retraction with a modified corticotomy. *Angle Orthod*. 2006;76(5):882-90.
77. Chung KR, Kim SH, Lee BS. Speedy surgical-orthodontic treatment with temporary anchorage devices as an alternative to orthognathic surgery. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009;135:787-98.
78. Kim SH, Kook YA, Jeong DM, Lee W, Chung KR, Nelson G. Clinical application of accelerated osteogenic orthodontics and partially osseointegrated mini-implants for minor tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009; 136:431-9.
79. Hwang HS, Lee KH. Intrusion of overerupted molars by corticotomy and magnets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2001;120:209-16.
80. Moon CH, Wee JU, Lee HS. Intrusion of overerupted molars by corticotomy and orthodontic skeletal anchorage. *Angle Orthod*. 2007;77(6):1119-25.
81. Spena R, Caiazzo A, Gracco A, Siciliani G. The use of segmental corticotomy to enhance molar distalization. *J Clin Orthod*. 2007;41(11):693-9.
82. Alikhani M. Effect of micro-osteoperforations on the rate of tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;144:639-48
83. Wilcko MT, Wilcko W M, Pulver J J, Bissada N F, Bouquot J E. Accelerated osteogenic orthodontics technique A 1 stage surgically facilitated rapid orthodontic technique with alveolar augmentation. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009; 67:2149-59.
84. Smithpeter J, Covell D. Relapse of anterior open bites treated with orthodontic appliances with and without orofacial myofunctional therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010;137(5):605-14.

ANEXOS

The ABO Discrepancy Index (D.I.)

A Measure of Case Complexity



INDICE DE DISCREPANCIA INICIAL

DISCREPANCY INDEX WORKSHEET

CASE # 01 PATIENT Ivan Aliaga
TOTAL D.I. SCORE 29

4-12-2010 for print use only.
For electronic submission requirement –
use ABO Case Report Work File (pdf).

OVERJET

0 – 0.9 mm. (edge-to-edge) = 1 pt.
1 – 3 mm. = 0 pts.
3.1 – 5 mm. = 2 pts.
5.1 – 7 mm. = 3 pts.
7.1 – 9 mm. = 4 pts.
> 9 mm. = 5 pts.



Negative OJ (x-bite)

1 pt. per mm. per tooth =

Total =

1



OVERBITE

0 – 3 mm. = 0 pts.
3.1 – 5 mm. = 2 pts.
5.1 – 7 mm. = 3 pts.
Impinging (100%) = 5 pts.
Total =

0



ANTERIOR OPEN BITE

0 mm. (edge-to-edge), 1 pt. per tooth = pts.
then 1 pt. per additional full mm. per tooth = 6 pts.

Total =

6

LATERAL OPEN BITE

2 pts. per mm. per tooth

Total =

6



CROWDING (only one arch)

0 – 1 mm. = 0 pts.
1.1 – 3 mm. = 1 pt.
3.1 – 5 mm. = 2 pts.
5.1 – 7 mm. = 4 pts.
> 7 mm. = 7 pts.

Total =

1



OCCLUSION

Class I to end on = 0 pts.
End-to-End Class II or III = 2 pts. per side 2 pts.
Full Class II or III = 4 pts. per side pts.
Beyond Class II or III = 1 pt. per mm. pts.
additional

Total =

2

LINGUAL POSTERIOR X-BITE

1 pt. per tooth

Total =

0

BUCCAL POSTERIOR X-BITE

2 pts. per tooth

Total =

0

CEPHALOMETRICS

(See Instructions)

ANB $\geq 6^\circ$ or $\leq -2^\circ$

@ 4 pts. =

4

Each degree $> 6^\circ$

x 1 pt. =

3

Each degree $< -2^\circ$

x 1 pt. =

0

SN-MP

$\geq 38^\circ$

@ 2 pts. =

2

Each degree $> 38^\circ$

x 2 pts. =

2

$\leq 26^\circ$

@ 1 pt. =

0

Each degree $< 26^\circ$

x 1 pt. =

0

T to MP $\geq 99^\circ$

@ 1 pt. =

0

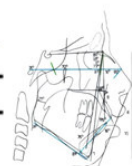
Each degree $> 99^\circ$

x 1 pt. =

0

Total =

11



OTHER

(See Instructions)

Supernumerary teeth

x 1 pt. =

Ankylosis of perm. teeth

x 2 pts. =

Anomalous morphology

x 2 pts. =

Impaction (except 3rd molars)

x 2 pts. =

Midline discrepancy (> 3 mm)

@ 2 pts. =

Missing teeth (except 3rd molars)

x 1 pts. =

Missing teeth, congenital

x 2 pts. =

Spacing (4 or more, per arch)

x 2 pts. =

Spacing (Mx cent. diastema ≥ 2 mm)

@ 2 pts. =

Tooth transposition

x 2 pts. =

Skeletal asymmetry (nonsurgical tx)

@ 3 pts. =

3

Addl. treatment complexities

x 2 pts. =

Identify:

Total =

3

Índice de discrepancia al final del tratamiento

DISCREPANCY INDEX WORKSHEET

CASE # 01 PATIENT Ivan Aliaga
 TOTAL D.I. SCORE 7

4-12-2010 for print use only.
 For electronic submission requirement –
 use ABO Case Report Work File (pdf).

OVERJET

0 – 0.9 mm. (edge-to-edge) = 1 pt.
 1 – 3 mm. = 0 pts.
 3.1 – 5 mm. = 2 pts.
 5.1 – 7 mm. = 3 pts.
 7.1 – 9 mm. = 4 pts.
 > 9 mm. = 5 pts.



Negative OJ (x-bite)

1 pt. per mm. per tooth = _____ pts.
 Total = 0

OVERBITE

0 – 3 mm. = 0 pts.
 3.1 – 5 mm. = 2 pts.
 5.1 – 7 mm. = 3 pts.
 Impinging (100%) = 5 pts.



Total = 0

ANTERIOR OPEN BITE

0 mm. (edge-to-edge), 1 pt. per tooth = _____ pts.
 then 1 pt. per additional full mm. per tooth = _____ pts.
 Total = 0

LINGUAL POSTERIOR X-BITE

1 pt. per tooth Total = 0

BUCCAL POSTERIOR X-BITE

2 pts. per tooth Total = 0

CEPHALOMETRICS (See Instructions)

ANB $\geq 6^\circ$ or $\leq -2^\circ$ @ 4 pts. = 4
 Each degree $> 6^\circ$ x 1 pt. = _____
 Each degree $< -2^\circ$ x 1 pt. = _____

SN-MP

$\geq 38^\circ$ @ 2 pts. = _____
 Each degree $> 38^\circ$ x 2 pts. = _____

$\leq 26^\circ$ @ 1 pt. = 0
 Each degree $< 26^\circ$ x 1 pt. = _____

I to MP $\geq 99^\circ$ @ 1 pt. = 0
 Each degree $> 99^\circ$ x 1 pt. = _____

Total = 4



LATERAL OPEN BITE

2 pts. per mm. per tooth
 Total = 0



CROWDING (only one arch)

0 – 1 mm. = 0 pts.
 1.1 – 3 mm. = 1 pt.
 3.1 – 5 mm. = 2 pts.
 5.1 – 7 mm. = 4 pts.
 > 7 mm. = 7 pts.



Total = 0

OCCCLUSION

Class I to end on = 0 pts.
 End-to-End Class II or III = 2 pts. per side _____ pts.
 Full Class II or III = 4 pts. per side _____ pts.
 Beyond Class II or III = 1 pt. per mm. _____ pts.
 additional

Total = 0

OTHER (See Instructions)

Supernumerary teeth x 1 pt. = _____
 Ankylosis of perm. teeth x 2 pts. = _____
 Anomalous morphology x 2 pts. = _____
 Impaction (except 3rd molars) x 2 pts. = _____
 Midline discrepancy (≥ 3 mm) @ 2 pts. = _____
 Missing teeth (except 3rd molars) x 1 pt. = _____
 Missing teeth, congenital x 2 pts. = _____
 Spacing (4 or more, per arch) x 2 pts. = _____
 Spacing (Mx cent. diastema ≥ 2 mm) @ 2 pts. = _____
 Tooth transposition x 2 pts. = _____
 Skeletal asymmetry (nonsurgical tx) @ 3 pts. = 3
 Addl. treatment complexities x 2 pts. = _____

Identify: _____

Total = 3

TOTAL D.I. SCORE: 7

PUNTUACION DEL CASO

DISCREPANCY INDEX

INICIAL	FINAL
29	7

CAST RADIOGRAPH EVALUATION

13 puntos

> 30 ptos	Fallado
< 20 ptos	Adecuado
20 < ... < 30	

AUTOCRÍTICA

a. ¿SE ALCANZARON LOS OBJETIVOS DE TRATAMIENTO?

- Sí.

b. ¿HA HABIDO INCLINACIÓN DE LOS INCISIVOS INFERIORES?

- Si, fueron lingualizados según lo que se planifico (Stripping)

c. ¿HA HABIDO PÉRDIDA DE ANCLAJE?

- No se realizaron extracciones.

d. ¿HA HABIDO EXPANSIÓN?

- Ha habido conformación de arcos y ligera expansión en zona anterior del arco superior.

e. ¿HAY ESPACIOS RESIDUALES?

- No.

f. ¿ESTÁN LAS RAÍCES PARALELAS EN LAS ÁREAS ADYACENTES A LAS EXTRACCIONES?

- No hubieron extracciones.

g. ¿HA HABIDO REABSORCIÓN RADICULAR?

- No.

h. ¿SE APLICÓ TORQUE? ¿FUE SUFICIENTE?

- Sí, sector antero inferior para mejorar el acople anterior.

i. SI TUVIERA QUE TRATAR EL CASO NUEVAMENTE DESDE EL INICIO, ¿CUÁL SERÍA LA DIFERENCIA CON EL PLAN DE TRATAMIENTO EMPLEADO?

- No cambiaría mi plan de tratamiento debido a que mi paciente fue colaborador.